Aus der Universitäts-Augenklinik Tübingen
Direktor: Professor Dr. med. H. Harms

Änderung des Ruhepotentials bei Hellanpassung des Auges

Untersuchungen an einem Kollektiv augengesunder Personen

Inaugural-Dissertation
zur Erlangung des Doktorgrades
der Medizin
einer Hohen Medizinischen Fakultät
der Eberhard-Karls-Universität
zu Tübingen

vorgelegt von
Rolf Stehle
aus Schwäbisch Gmünd

1968

9570

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41547601_0097

Aus der Universitäts-Augenklinik Tübingen
Direktor: Professor Dr. med. H. Harms

Änderung des Ruhepotentials bei Hellanpassung des Auges

Untersuchungen an einem Kollektiv augengesunder Personen

Inaugural-Dissertation
zur Erlangung des Doktorgrades
der Medizin
einer Hohen Medizinischen Fakultät
der Eberhard-Karls-Universität
zu Tübingen

vorgelegt von
Rolf Stehle
aus Schwäbisch Gmünd

1968

UNIV.
LEIDEN
BIBL.

Dekan: Professor Dr. W. Graumann

1. Berichterstatter: Professor Dr. G. Mackensen
2. Berichterstatter: Professor Dr. H. Harms

FOTODRUCK PRÄZIS Barbara v. Spangenberg KG • Tübingen

INHALTSÜBERSICHT

Seite

I. Einleitung - Literaturübersicht 1
   a. Das Ruhepotential des Auges 1
   b. Entstehung des Ruhepotentials 2
   c. Größe des Ruhepotentials 6
   d. Änderung des Ruhepotentials bei Beleuchtungsänderung 7
   e. Kurvenverlauf bei Helladaptation 7
   f. Kurvenverlauf bei Dunkeladaptation 9

II. Methodik der eigenen Untersuchungen 11
   a. Theoretische Grundlagen 11
   b. Versuchsanordnung 13
   c. Versuchsablauf 16
   d. Erläuterungen zum Versuchsablauf 17

III. Zusammenstellung der Versuchspersonen 19

IV. Untersuchungsergebnisse 20

V. Weiterführende Versuche 25

VI. Pathologische Befunde 29

VII. Diskussion 34

VIII. Zusammenfassung 38

IX. Literatur 39

I. EINLEITUNG - LITERATURÜBERSICHT

a. Das Ruhepotential des Auges

Die Kenntnisse von den elektrophysiologischen Eigenschaften des Auges haben in den letzten Jahren stark zugenommen, wenn auch viele Fragen bis heute noch keine eindeutigen Klärungen erfahren haben. Neuere Untersuchungsmethoden wie Elektroretinographie (ERG), Elektronystagmographie (ENG) und Elektrookulographie (EOG) basieren auf der Tatsache, daß zwischen einzelnen Strukturen des Auges verschieden hohe elektrische Spannungen ausgebildet sind.

1849 konnte du BOIS-REYMOND zeigen, daß zwischen den vorderen und den hinteren Augenabschnitten eine ständige Polarität vorhanden ist, das Auge also einen Dipol darstellt. Dabei ist die Cornea elektrisch positiv und die Retina elektrisch negativ geladen. Dies trifft allerdings nur bei den Vertebraten zu, bei denen das Sinnesepithel nach dorsal weist (inverse Augen); die Avertebraten dagegen besitzen everse Augen, bei welchen das freie Ende der Sinnesepithelschicht dem Lichte zugekehrt ist. Hier erscheint die Cornea elektrisch negativ gegenüber der positiven Retina (DEWAR und M'KENDRICK 1876, BECK 1899, PIPER 1904, von BRÜCKE und GARTEN 1907, FRÖHLICH 1913, RIEDEL 1919 sowie HARTLINE 1928). Wie von KÜHNE und STEINER (1880) am Froschauge gezeigt wurde, ist das freie Ende des Sinnesepithels stets negativ zur zugehörigen Nervenfaserschicht in der Netzhaut. Der abgeleitete Bestandstrom fließt demnach vom freien Ende der Sinnesepithelzellen zur Basis und zur Hornhaut; im äußeren Schließungsbogen von der Cornea zum Fundus.

Umgekehrt ist die Stromrichtung bei den Avertebraten. Bezieht man jedoch die Stromrichtung nicht auf das einfallende Licht oder die Bulbusachse, sondern auf die anatomische Lage des Sinnesepithels, dann fließt bei den inversen und bei den eversen Augen der Strom in die gleiche Richtung.

Die corneo-retinale Potentialdifferenz wird heute als Ruhe-, Bestand- oder Dunkelpotential bezeichnet; im englischen und französischen Sprachgebiet treten Begriffe wie steady-, static-, standing-, resting-, dark-, corneo-fundal-, corneo-retinal- und eye calibration potential bzw. potentiel de repos, potentiel cornéo-rétinien und courant de repos auf.

b. Entstehung des Ruhepotentials

Diese Frage konnte bis heute noch nicht eindeutig beantwortet werden. Viele Theorien und Hypothesen sind seit 1849 aufgestellt und wieder verworfen worden. Untersucher wie DEWAR (1877) und WALLER (1905) lehnten Potentialänderungen als Artefakte ab; NAGEL (1904) glaubte einen Aktionsstrom der Retina darin zu sehen und GARTEN (1907) deutete die Spannungsdifferenzen als Ausdruck einer sekretorischen Leistung der retinalen Sinnesepithelzellen ("Drüsenstrom").

Lange Zeit galt die Ansicht von LEHMANN und MEESMANN (1924), daß es sich bei dem Prozeß um ein Donnan-Potential zwischen dem eiweißreichen Blut (7 %) und dem eiweißarmen Kammerwasser (0,01 %) handeln müßte, als sehr begründet. Nach den Berechnungen der beiden Autoren sollte die Elektrolytverteilung in diesen Körperflüssigkeiten eindeutig für ihre These sprechen. Für Na^+, Cl^-, H^+ und OH^- berechneten sie einen Verteilungsquotienten von 1,2, der einer Spannung von 4 bis 12 mV entspricht. KOHLRAUSCH (1931) dachte an einen komplexen Vorgang aus mehreren, zum Teil entgegengesetzten Einzelpotentialen, an denen ein Donnan-Potential als metabolisches Gleichgewicht zwischen Blut und Kammerwasser durchaus mitbeteiligt sein könnte.

MEYERS (1929) und JAKOBSON (1930) hielten die Potentialänderungen, die bei Augenbewegungen in der Umgebung der Augen abgegriffen werden können, für die Aktionspotentiale der äußeren Augenmuskeln (Elektromyogramm). Durch die Versuche von MOWRER, RUCH und MILLER (1936) wurde diese Behauptung mit folgenden Beobachtungen widerlegt:

1. Passive Augenbewegungen (die mit keinen Muskelkontraktionen verbunden sind) riefen bei curarisierten Tieren die gleichen Schwankungen hervor wie willkürliche Blickbewegungen.
2. Nach chemischer Zerstörung der Retina traten keine Potentiale bei Augenbewegungen auf. Das heißt, daß die Retina für das Zustandekommen des Potentials entscheidend mitverantwortlich ist.

SCHAEFER (1942), GRANIT (1947) sowie MÜLLER-LIMMROTH und LEMAITRE (1953) glaubten ebenfalls, in der Retina den Entstehungsort gefunden zu haben. Letztere sahen Beziehungen zwischen der Höhe des Ruhepotentials und der des ERGs, was nach ihrer Ansicht für eine retinale Herkunft spricht. Auch der Gedanke des Donnan-Potentials wurde von ihnen wieder aufgegriffen. Aus der Berechnung für K^+ zeigte es sich, daß ein Donnan-Potential wohl meßbar war, aber aufgrund der niedrigen Werte nur eine geringe Beteiligung an dem Gesamtpotential aufweisen könnte. Nach Ansicht der beiden Untersucher stellt das Ruhepotential einen Ausdruck der Membranladung der Netzhautrezeptoren

dar. Es soll dabei die Rezeptoren im Sinne eines leichten Katelektrotonus beeinflussen (Vorlockerung der Zellmembran), damit die Netzhaut jederzeit einsatzbereit sei. Dagegen soll das geringe Donnan-Potential zwischen den Blutgefäßen der Retina und dem Kammerwasser das Ruhepotential unter den retinalen Gefäßen herabsetzen und so die Erregbarkeit der Retina an diesen Stellen abschwächen. Dadurch sollen die Gefäße subjektiv unbemerkt bleiben und lediglich bei diaskleraler Beleuchtung als Purkinje'sche Aderfigur in Erscheinung treten.

MAJZEL (1950) hielt das strömende Blut in den Netzhautgefäßen für das Ruhepotential verantwortlich. Allerdings konnten an enukleierten Bulbi, ja selbst an isolierten Retinastückchen, Spannungsdifferenzen nachgewiesen werden (HOLMGREN 1870, DEWAR und M'KENDRICK 1873, BECK 1899, PIPER 1911). Nach kurzer Zeit jedoch sinkt das Potential ab, kehrt sich in seiner Verlaufsrichtung um und die Netzhaut bleibt schließlich elektrisch indifferent. Nach NETTER (1951) tritt bei Erregung eine Permeabilitätsänderung der Zellmembran ein, die durch die fehlende Energiezufuhr bei isolierten Bulbi irreversibel bleibt. Anschließend kommt es zum Untergang der Zellen, was in der elektrischen Indifferenz sichtbar wird. Demzufolge dürfte der Kreislauf für die Aufrechterhaltung der Elektrolytverteilung und damit sekundär für das Ruhepotential sorgen.

Dies beweisen auch die experimentell erhaltenen Veränderungen des Ruhepotentials mit herabgesetztem Sauerstoff- und verändertem Kohlendioxid-Gehalt des Blutes (FENN, GALAMBOS, OTIS und RAHN 1949) sowie nach Adrenalinzugabe (KOLDER und SCARPATETTI 1958). Durch kurzzeitige intraokulare Drucksteigerungen, die eine Ischämie der die Netzhaut versorgenden Gefäße hervorriefen, wurde von HECK und PAPST (1957) im Tierversuch, von STEPANIK (1958) und ARDEN und KELSEY (1962) beim Menschen wesentlich erniedrigte Potentiale festgestellt. Bei länger als 10 Minuten dauernder Ischämie (HECK und PAPST 1957) sank das Potential auf 0 ab. (Nach Wiederdurchblutung erfolgte Erholung; ihre Zeit hängt von der Dauer der Ischämie ab). Auch das spricht für die Annahme, daß der Kreislauf bei der Aufrechterhaltung des Ruhepotentials eine wichtige Rolle spielt. STEPANIK (1958) glaubte außerdem, daß auch Gebilde des vorderen Augenabschnittes an der Entstehung des Ruhepotentials mitbeteiligt sind. Die starke Potentialabnahme bei Erhöhung des Augeninnendrucks soll darauf zurückzuführen sein, daß einzelne Strukturen deformiert werden, die Linse eine Verlagerung erfährt, die Kammerwasserproduktion qualitativ und quantitativ beeinflußt wird und die Kammerwasserausscheidung gedrosselt wird.

Auch andere Untersucher erwähnten die Möglichkeit einer extraretinalen Mitbeteiligung bei der Entstehung des Ruhepotentials. BRINDLEY (1956) sowie ANDREE (1957) berichteten von einer Potentialdifferenz zwischen Linseninnerem und Linsenumgebung (Linsenkapsel, Glaskörper, Kammerwasser). Nach BRINDLEY könnte die Differenz zwischen dem Potential der Linsenvorderfläche und der Linsenhinterfläche eine Teilkomponente des Ruhepotentials sein. GALVEZ MONTES und FERNANDEZ MANCILLA (1960) beschrieben bei Iridocyclitis und Cataract Erhöhungen des Ruhepotentials, die nach Entfernung der Linse wieder verschwanden. BORNSCHEIN und SCHUBERT (1957) konnten beweisen, daß eine physiologische Linsenverformung bei einer Akkommodationsänderung um 5 Dioptrien die Größe des Ruhepotentials in keiner Weise verändert. ARDEN und KELSEY (1962) untersuchten die Potentialverhältnisse bei einseitig aphaken Versuchspersonen und konnten zeigen, daß die Potentiale auf beiden Seiten gleich groß waren. Das spricht eindeutig gegen eine Linsenbeteiligung am Ruhepotential.

An der Entstehung des Ruhepotentials in der Retina ist heute nicht mehr zu zweifeln. Mit Hilfe toxischer Substanzen, die selektiv bestimmte Netzhautschichten ausschalten, konnte der Entstehungsort genauer ausgemacht werden. OTTOSON und SVAETICHIN (1952) arbeiteten mit Natriumfluorid (NaF), Äther, Äthylentrichlorid und Alkohol und konnten nachweisen, daß das Potential von den Sinneszellen abhängig ist. Da die beiden Untersucher eine Froschnetzhaut benutzten, die kein Pigmentepithel mehr trug, konnte dessen Einfluß nicht untersucht werden. NOELL (1952, 1953 und 1959) hält in erster Linie das Pigmentepithel für den Entstehungsort. Mit Monojodessigsäure (CH_2JCOOH) zerstörte er die Sinneszellen, während die Bipolaren, Ganglienzellen und auch das Pigmentepithel erhalten blieb. In einer zweiten Versuchsreihe wurde Natriumjodat ($NaJO_3$) angewandt, welches das Pigmentepithel und die Außenglieder der Sinneszellen angreift. Während im ersten Fall nur eine ganz geringe Potentialabnahme auftrat, konnte nach der Pigmentepithelzerstörung durch $NaJO_3$ kein Ruhestrom mehr registriert werden. NOELL sieht im Pigmentepithel und der Bruch'schen Glashaut eine Membran, die aktiv eine Elektrolytdifferenz zwischen Retina und Choriokapillaris schafft und somit das Ruhepotential erzeugt. Mit Natriumazid (NaN_3) gelang es ihm, diesen aktiven Stoffwechsel zu blokkieren.

HECK und PAPST (1957) untersuchten den Einfluß der Bipolaren, der Ganglienzellen und der Nervenfaserschicht der Retina auf das Ruhepotential. Nach chemischer Ausschaltung dieser Netzhautstrukturen konnten sie keine Potentialänderung feststellen. Ihrer Ansicht nach wird das Ruhepotential des Auges durch

den Elektrolytstoffwechsel des Pigmentepithels gebildet und von den Sinneszellen gesteuert.

Mit intraretinalen Mikroelektroden konnte BRINDLEY (1956) an der Froschretina die elektrischen Verhältnisse besser untersuchen und genaue Aussagen über Widerstandsveränderungen innerhalb der Netzhaut machen. Nach seinen Messungen beträgt der Gesamtwiderstand der Retina 1150 Ω. Dabei ändert sich der Widerstand, wenn man an der Innenseite der Retina einsticht und die Elektroden langsam nach außen schiebt, nicht kontinuierlich, sondern sprunghaft. In 250 µ Tiefe erfolgte plötzlich eine sehr große Änderung: An dieser Stelle muß nach BRINDLEYs Ansicht eine Membran von hohem elektrischem Widerstand (die Messung betrug 250 Ω) und großer Kapazität (40 µF) vorhanden sein. Wahrscheinlich handelt es sich um die Membrana limitans externa. Erfolgte die Messung von der skleralen Seite her, so sprachen die Meßwerte ebenfalls für die entscheidende Bedeutung der Membrana limitans externa.

BRINDLEY (1956), BROWN und WIESEL (1958) sowie TOMITA, MURAKAMI und HASHIMOTO (1960) konnten mit intraretinalen Mikroelektroden zeigen, daß das Ruhepotential eng mit der Ernährung des Pigmentepithels verbunden zu sein scheint. Auch die Aktivität der sensorischen Zellen der Netzhaut soll die Entstehung des Ruhepotentials beeinflussen (FRANCOIS, VERRIEST und de ROUCK 1955, 1956, 1957; HECK und PAPST 1957; ARDEN und KELSEY 1962; ARDEN, BARRADA und KELSEY 1962).

MÜLLER-LIMMROTH und BLÜMER (1957) sowie MÜLLER-LIMMROTH (1959) sind deshalb der Ansicht, daß wir das Gebiet zwischen der Chorioidea und der Membrana limitans externa als Entstehungsort des Ruhepotentials annehmen können. Bekräftigt wird diese Annahme durch Untersuchungen verschiedener Augenerkrankungen, bei denen vorwiegend dieses Gebiet pathologisch verändert war. So konnten RIGGS (1954 und 1958), FRANCOIS, VERRIEST und de ROUCK (1956), G. und J. ten DOESSCHATE (1957) sowie ARDEN, BARRADA und KELSEY (1962) Potentialabnormitäten bei primärer Pigmentepitheldegeneration feststellen; Gefäßveränderungen bei hochgradiger Arteriosklerose, Chorioiditis und diabetischer Retinopathie (ARDEN und Mitarbeiter 1962) riefen ebenso Veränderungen hervor wie Netzhautveränderungen bei Siderosis, Chorioretinitis und Sarkoidosis (HECK und PAPST 1957). Auch Netzhautablösung (FRANCOIS, VERRIEST und de ROUCK 1956 und 1957, HECK und PAPST 1957 sowie ARDEN und KELSEY 1962), hochgradige Myopie und Chloroquine-Vergiftungen (ARDEN sowie ARDEN und Mitarbeiter 1962, 1963 und 1964) zeigten ein verändertes EOG.

Insgesamt sind es deshalb nach ARDEN, BARRADA und KELSEY (1962)

mindestens 4 Faktoren, die an der Entstehung des normalen Ruhepotentials beteiligt sind:

1. funktionierendes Pigmentepithel,
2. intakte Stäbchen und Zapfen,
3. bestehender Kontakt zwischen der neuralen und der Pigmentschicht,
4. ausreichende Blutversorgung durch die Chorioidea.

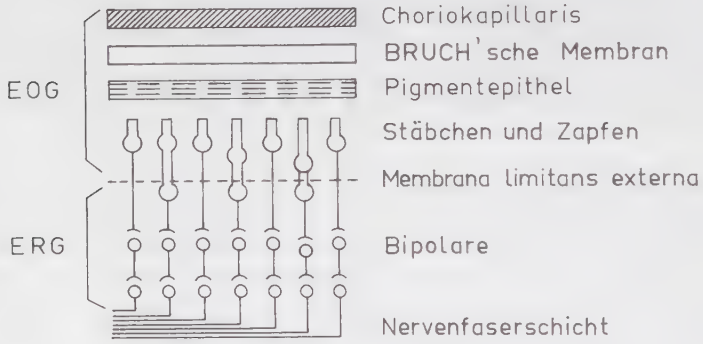

Abb. 1: Querschnitt durch die Netzhaut

Abb. 1 zeigt die Strukturen der Netzhaut, die für die Entstehung des Ruhepotentials und somit für die Ausbildung eines normalen EOGs verantwortlich sein sollen (nach HENKES und VERDUIN, 1963).

c. Größe des Ruhepotentials

An enukleierten oder in situ belassenen und teilweise freipräparierten Bulbi konnten KÜHNE und STEINER (1881), HIMSTEDT und NAGEL (1900), de HAAS (1903), GOTCH (1903), WALLER (1905), KOHLRAUSCH (1931), OTTOSON und SVAETICHIN (1952) sowie MÜLLER-LIMMROTH und LEMAITRE (1953) im Tierexperiment einen Wert von 4 bis 17 mV für die Höhe des Ruhepotentials bestimmen. Dabei wurden an isolierten Bulbi höhere Werte als an Bulbi in situ gemessen. Nach MÜLLER-LIMMROTH und LEMAITRE (1953) fällt ein Teil des Potentialwertes des in situ gemessenen Auges über den Widerstand des leitenden

Nachbargewebes in der Orbita ab (Shuntwirkung). Vom Fundus oculi nimmt das Potential nach beiden Seiten bis zur Ora serrata langsam ab (de HAAS 1903); WESTERLUND (1912); MÜLLER-LIMMROTH (1955). Für das menschliche Auge gaben ARDEN, BARRADA und KELSEY 6 mV an.

d. Änderung des Ruhepotentials bei Beleuchtungsänderungen

Bereits 1865 konnte HOLMGREN zeigen, daß der Strom der ruhenden Netzhaut eine Schwankung zeigt, "sobald Licht in das vorher im Dunkeln gehaltene Auge einbricht". Später (1880) beschrieb er auch Schwankungen beim Übergang von hell auf dunkel. KÜHNE und STEINER (1881) stellten fest, daß nicht nur weißes, sondern auch blaues, grünes, gelbes und rotes Licht eine "mehrsinnige Schwankung des Retinalstromes" hervorrufen. Auch der Verlauf der Potentialänderung wird von diesen beiden Autoren näher gekennzeichnet: beim Übergang von dunkel auf hell erfolgte ein Potentialanstieg bis zu einem Maximum, danach ein Abfall. Andere Untersucher wie HIMSTEDT und NAGEL (1900), de HAAS (1903), NAGEL (1904), WALLER (1905), BROSSA und KOHLRAUSCH (1913) sowie KOHLRAUSCH (1918) beobachteten ebenfalls einen Lichteinfluß auf die Größe des Ruhepotentials. Die gewonnenen Ergebnisse sind allerdings sehr unterschiedlich: HIMSTEDT und NAGEL fanden eine geringe Potentialabnahme bei Licht und eine größere Zunahme in der Dunkelheit, während KOHLRAUSCH bei der Taube einen Potentialanstieg nach Belichtung und einen Abfall in der Dunkelheit fand. 1939 konnte MILES zeigen, daß sich jedesmal, wenn das Auge belichtet wird, das Potential in den nächsten 5 Minuten ändert. Genauere Untersuchungsergebnisse liegen von MÜLLER-LIMMROTH (1955) vor: Bei der Belichtung einer dunkeladaptierten Froschretina erfolgte eine der Lichtintensität abhängige Potentialzunahme; bei anschließender Dunkeladaptation kehrte das Potential wieder zum Ausgangswert zurück. Bei kurzzeitiger Belichtung wurde der Aufstieg abgebrochen und es bildete sich die Abfallphase aus.

e. Kurvenverlauf bei Helladaptation

Fällt Licht auf eine dunkeladaptierte Retina, so erfolgt zunächst ein kurzzeitiger Potentialabfall. Nach KOLDER (1959) hat diese initiale Abnahme nach 20 bis 30 sec ihr Maximum erreicht und beträgt 3 bis 13 % der unmittelbar vorher registrierten Potentialdifferenz. ARDEN, BARRADA und KELSEY (1962) berichteten, daß das Potential erst nach 90 sec einen Anstieg zeigte. FRANCOIS, VERRIEST und de ROUCK (1957) beobachteten in der 1. Minute

nach Belichtung 3 verschiedene Möglichkeiten des Verhaltens: entweder stieg das Potential leicht an, fiel leicht ab oder es veränderte sich nicht.

Der nachfolgende Anstieg, der von MILES (1939), ASERINSKY (1955), FRANCOIS, VERRIEST und de ROUCK (1955, 1957), ten DOESSCHATE (1957), HECK und PAPST (1957), KRIS (1958), KOLDER (1959), ARDEN und KELSEY (1962) sowie von ARDEN, BARRADA und KELSEY (1962) beschrieben wurde, erreicht nach wenigen Minuten ein Maximum. (FRANCOIS und Mitarbeiter (1957): 7 Minuten; KRIS (1958): 10 Minuten; KOLDER (1959): 8,5 Minuten; ELENIUS und LEHTONEN (1962): 8 Minuten; ARDEN, BARRADA und KELSEY (1962): 8 bis 9 Minuten).

Die Höhe dieses höchsten Punktes ist abhängig von der Lichtintensität, und zwar verläuft die Potentialänderung proportional dem Logarithmus der Beleuchtungsstärke (HECK und PAPST 1957, KOLDER 1959). ARDEN und Mitarbeiter (1962) sowie ELENIUS und LEHTONEN (1962) bestätigten diese Annahme für niedrige Beleuchtungsstärken, konnten jedoch für hohe keine Gesetzmäßigkeit finden. Nach ARDEN und Mitarbeitern (1962) ist die 1. Amplitude außerdem noch von der Dauer der vorhergegangenen Dunkeladaptation abhängig.

Hat die Potentialkurve ihren höchsten Punkt erreicht, so fällt sie wieder ab und kehrt in ein oder zwei, seltener drei periodischen Schwingungen meist in die Ausgangslage zurück. (KOLDER 1959). Ein ähnlicher Verlauf wurde von ARDEN und Mitarbeitern (1962) beschrieben: Nach dem 1. Maximum ("light peak") fällt das Potential auf ein Minimum ("light trough") ab und zeigt ein zyklisches Auslaufen nach 2 Stunden. Periodendauer: nach KRIS (1957) 25 Minuten; nach KOLDER (1959) $25,5 \pm 2,5$ Minuten.

Die zeitlichen Angaben über die Ausbildung des 1. Minimums nach dem Spitzenwert liegen bei 10 Minuten (KOLDER 1959). Aus der Kurve von ARDEN und Mitarbeitern ergaben sich 12 bis 14 Minuten.

HECK und PAPST (1957) deuteten den steigenden und fallenden Kurvenverlauf als Ausdruck einer chemischen Adaptation, der sog. β Adaptation, die im Gegensatz zur schnell verlaufenden nervösen α Adaptation stehen soll. Sie konnten zeigen, daß sich der retinale Stoffwechsel mit der Adaptation ändert: bei 30 Minuten langer Beleuchtung mit 1 Lux stieg er um ca. 38 %, mit 2 000 Lux um ca. 80 %. Ihrer Ansicht nach könnte das Ruhepotential aus mehreren Komponenten bestehen, von denen vielleicht nur eine durch die Adaptation beeinflußt wird.

KOLDER (1959) vermutete aufgrund des einer gedämpften Schwingung ähnlichen Kurvenverlaufs periodische Änderungen des Stoffwechsels im Auge, die

in keinem zeitlichen Zusammenhang mit der Sehpurpurregeneration stehen. Vorgänge, die sich wie ein schwingungsfähiges System verhalten, sollen nach seiner Ansicht das Ruhepotential aufrechterhalten.

ARDEN und Mitarbeiter (1962) schenkten dem gesamten Kurvenverlauf wenig Beachtung, sondern konzentrierten sich in der Aussage über die Funktion von Pigmentepithel und Stäbchen auf den 1. Lichtanstieg.

ELENIUS und LEHTONEN (1962) arbeiteten mit monochromatischem Licht (6 verschiedene Farben, λ 445 bis 665 mμ). Die Ruhepotentialzunahme erreichte dabei in allen Versuchsreihen 8 Minuten nach Beginn der Belichtung den Gipfel, unabhängig von Intensität und Wellenlänge. Das spricht dafür, daß die zeitliche Ausbildung des ersten Maximums ein konstanter Vorgang ist. Die weiteren Ergebnisse zeigen, daß die durch Licht verursachten Änderungen des Ruhepotentials durch die Absorption von Lichtquanten im Sehpurpur der Stäbchen ausgelöst wird (die Spektralsensitivitätskurve stimmte mit der Sehpurpurabsorptionskurve überein).

f. Kurvenverlauf bei Dunkeladaptation

Ruhepotentialänderungen im Verlaufe der Dunkeladaptation wurden von MILES (1940), ASERINSKY (1955), FRANCOIS und Mitarbeitern (1955, 1957), ten DOESSCHATE und ten DOESSCHATE (1957), KRIS (1958), ARDEN und KELSEY (1962) sowie von ARDEN, BARRADA und KELSEY (1962) beschrieben.

FRANCOIS, VERRIEST und de ROUCK (1957) fanden nach Ausschalten der Beleuchtung zunächst eine kurzzeitige Potentialzunahme (2 bis 3 Minuten), der ein Abfall bis zu einem Minimum (nach 12 Minuten) folgte. Anschließend registrierten sie eine Potentialzunahme bis zu einem stabilen Wert, der jedoch unter der Ausgangsbasis lag. Von einem ähnlichen Kurvenverlauf berichteten ten DOESSCHATE und ten DOESSCHATE (1957). Nach 10 Minuten hatte sich bei ihrer Untersuchungsreihe ein Minimalwert eingestellt, dem ein langsamer Anstieg bis zur Höhe bei Beginn der Registrierung folgte. Genauere Untersuchungen liegen von ARDEN, BARRADA und KELSEY (1962) vor. Sie bestätigten die kurze Anstiegsphase beim Übergang von hell auf dunkel, nach der das Potential bis zu einem Tiefpunkt ("dark trough") abfiel (nach durchschnittlich 9,6 Minuten). Danach stieg die Kurve wieder an und lief in kleinen, unregelmäßigen Schwankungen aus. Im Gegensatz zum Lichtanstieg bei Helladaptation, der von der vorangegangenen Dunkeladaptation und der Lichtintensität abhängt, bewiesen die Ergebnisse, daß die Amplitude des "dark

trough" in keinem Zusammenhang mit der Dauer und der Intensität der vorangegangenen Lichteinwirkung steht. Daraus schlossen die Untersucher, daß die Ausbildung des "dark trough" dem in der Physiologie bekannten "Alles oder Nichts-Gesetz" folgt und daß der Kurvenverlauf bei Dunkeladaptation nicht einfach eine Umkehrung der Vorgänge bei Helladaptation darstellt.

Nach ten DOESSCHATE und ten DOESSCHATE (1957) spielt auch die Wellenlänge des Lichtes, dem das Auge vor der Dunkeladaptation ausgesetzt war, keine Rolle für den Potentialverlauf; die Dunkeladaptationskurven nach Rot- bzw. Blaulichtaufenthalt waren praktisch gleich.

Für klinische Untersuchungen haben ARDEN, BARRADA und KELSEY (1962) eine Testmethode ausgearbeitet, der lediglich zwei gemessene Werte als Grundlage dienen. Der Quotient aus den Potentialwerten für "light peak" und "dark trough", mit 100 multipliziert ("ratio"), soll eine Aussage über die Funktion der das Ruhepotential hervorrufenden Elemente, vor allem der Rezeptoren und des Pigmentepithels geben. Normale Augen zeigen Werte über 200 %, 185 bis 200 % sollen verdächtig auf beginnende, krankhafte Veränderungen sein, während Meßergebnisse unter 185 % als pathologisch angesehen werden.

In der vorliegenden Arbeit soll der Verlauf der Helladaptationskurve über 45 Minuten bei 30 verschiedenen, augengesunden Personen untersucht werden.

II. METHODIK DER EIGENEN UNTERSUCHUNGEN

a. Theoretische Grundlagen

Direkt kann das Ruhepotential gemessen werden, wenn man Mikroelektroden an die Retina und an die Cornea anlegt. Da dies in vivo nicht möglich ist, muß eine indirekte Methode verwendet werden. Dazu bietet sich die Umkehrung der Elektrookulographie an. Während bei letzterer mit Hilfe des Ruhepotentials Augenbewegungen registriert werden, kann man hier durch Blickbewegungen nach rechts und links einen Teilbetrag des Ruhepotentials messen, an dem sich Potentialänderungen verfolgen lassen. Denkt man sich die negative Ladung des hinteren Augapfels auf den hinteren Pol und die positive Ladung des vorderen Auges auf den vorderen Pol konzentriert, so kann man bei Bewegungen der Augen über an den seitlichen Lidwinkeln befestigten Elektroden einen Teilbetrag des Ruhepotentials messen. Beim Blick geradeaus herrscht Spannungslosigkeit. Blicken die Augen jedoch bei fixiertem Kopf nach links, so wandert der vordere Pluspol des linken Auges auf die linke und der hintere Minuspol des rechten Auges auf die rechte Elektrode zu. Zwischen den beiden Elektroden bildet sich eine meßbare Spannungsdifferenz aus. Beim Blick nach rechts kehrt sich die Spannung um. Läßt man jetzt die Augen mehrfach gleich große Deviationen nach links und rechts ausführen, so ist aus dem Mittelwert der Spannungsdifferenzen ein Teilbetrag des Ruhepotentials zu errechnen.

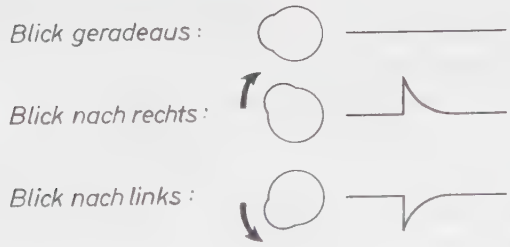

Abb. 2: Spannungsänderung beim Blick nach rechts und links

Man kann das Ruhepotential verschieden ableiten:

a. einäugig unipolar,
b. einäugig bipolar,
c. beidäugig bipolar.

Wenn man den Spannungsabfall am isolierten Augapfel untersucht, indem man mit einer Elektrode vom hinteren zum vorderen Augenpol wandert, so ist das Spannungsgefälle im vorderen Augenabschnitt größer als im hinteren. Dies zeigt sich ebenfalls bei unipolarer Ableitung des EOG, bei der vom lateralen Lidwinkel gegen eine indifferente Elektrode (Ohrläppchen) abgeleitet wird: Bei Annäherung des vorderen Augenpols an die Elektrode wird ein 1,1 bis 1,4mal größerer Ausschlag registriert als bei Annäherung des hinteren Pols (MACKENSEN und HARDER 1954).

Leitet man jedoch bipolar ab, so wird diese Asymmetrie ausgeglichen. Will man nur e i n Auge registrieren, so genügt eine einäugig bipolare Ableitung, bei der die beiden Elektroden am medialen und am lateralen Lidwinkel befestigt werden. (Schwierig ist hier die Anbringung der medialen Elektrode wegen der Nasenwurzel.) Technisch einfacher ist dagegen die beidäugig bipolare Ableitung. Bei ihr werden die Elektroden an den beiden lateralen Lidwinkeln etwa über dem Äquator beider Augen befestigt.

Bei der bipolaren Ableitungstechnik sind die registrierten Werte für einäugig und beidäugige Messungen gleich groß, sofern die Motilität der Augen intakt ist. Da dies bei den Versuchspersonen der Fall war, konnten wir zur Registrierung die technisch leichtere beidäugig bipolare Ableitung verwenden.

Der auf diese Weise gemessene Teilbetrag des Ruhepotentials ist von verschiedenen Faktoren abhängig:

1. von dem mit den Blickbewegungen überstrichenen Winkel,
2. vom Widerstand der Körpergewebe, vor allem der Haut, zwischen Elektrode und Augapfel,
3. von der Lage der Elektroden zum Augapfel.

Nach FENN und HURSH (1937), LEKSELL (1939) sowie MACKENSEN und HARDER (1954) besteht zwischen der Potentialhöhe und dem Sinus des Deviationswinkels Proportionalität. Bei beidäugig bipolarer Ableitung kann jedoch für horizontale Deviation bis zu 30° praktisch eine lineare Abhängigkeit angenommen werden, da in diesem Bereich die Bogenlängen nicht wesentlich vom Sinus der Winkel abweichen. Deshalb

wurden bei den vorliegenden Untersuchungen Deviationen von 30° zur Messung des Ruhepotentials verwendet.

Um den elektrischen Kontakt zur Haut zu verbessern und den Widerstand zu verringern, wurde eine Elektrodenleitpaste[1] verwendet.

Je näher die Elektroden am lateralen Lidwinkel angebracht werden können, desto größer werden die Potentialdifferenzen (MACKENSEN und HARDER 1954). Schon 1 cm lateral vom knöchernen Orbitalrand ist das Potential auf 50 % abgefallen. Deshalb befestigten wir die Elektroden zwischen Orbitalrand und lateralem Lidwinkel, je nach den anatomischen Verhältnissen, 0,3 bis 0,5 cm von diesem entfernt.

b. Versuchsanordnung

Die für diese Untersuchungsreihe verwendete Anordnung entspricht mit einigen Modifikationen der von ARDEN und Mitarbeitern. Die Versuchsperson sitzt vor einer Ulbrichtschen Halbkugel (Radius 35 cm). Dabei befindet sich die Frontalebene des Gesichts in Höhe der Grundfläche der Halbkugel, die Augen in der Äquatorebene. Der Kopf der Versuchsperson wird durch eine Kinnstütze und einen Stirnbügel fixiert.

Die Halbkugel ist innen weiß gestrichen. Ihre Leuchtdichte kann über einen Widerstand zwischen 0 und 2 000 asb beliebig verändert werden. Sie weist in der Äquatorebene 2 rote Fixationspunkte von 0,5 cm Durchmesser auf. Die beiden Punkte sind von der Mittelachse der Halbkugel je 15° entfernt, so daß sie für die Versuchsperson einen Winkel von 30° bilden. Bei Dunkelheit können diese Fixationspunkte durch 2 Punktprojektoren so schwach beleuchtet werden, daß sie noch eben sichtbar sind, die Dunkeladaptation aber nicht stören.

Die Ableitung erfolgt über halbkugelförmige, unpolarisierbare Silberelektroden der Firma SCHWARZER, München. Mit Klebstoff werden sie mit ihrem äußeren Rand, der einen Filzstreifen trägt, auf der Haut befestigt. In die

---

1) Zusammensetzung der Elektrodenleitpaste:

Borsäurelösung (gesättigt)	250 ccm
Salzsäure (konzentriert)	5 ccm
Glyzerin	70 ccm
Kochsalz	100 g
Tragacantapulver	25 g

Silberhalbkugel von 0,5 cm Durchmesser wird durch eine kleine Öffnung Elektrodenpaste gespritzt, um den elektrischen Kontakt zur Haut zu verbessern. Auch das Ableitungskabel besteht aus Silber. Die Elektroden liegen in der Äquatorebene der Augen, 0,3 bis 0,5 cm vom lateralen Lidwinkel entfernt. Sie werden streng symmetrisch befestigt.

An die Ohrläppchen werden mit Ohrclips "indifferente Elektroden" angeheftet, um Störpotentiale erden zu können. Der Einfluß von Wechselstromspannungen wird ferner durch einen FARADAY-Käfig vermieden.

Die Verstärkung erfolgt mit einem Elektro-Encephalographen (EEG-Gerät) der Firma SCHWARZER, München, über einen Wechselspannungsverstärker mit R.C.-Koppelung und einer Zeitkonstanten von 1,2 sec. Obwohl ein Verstärkerkanal mit einer Zeitkonstanten von 2 sec, der speziell für die Elektrookulographie eingerichtet wurde, zur Verfügung stand, konnte dieser nicht benützt werden, da die Nullage der Schreibzeiger bei der mehr als einstündigen Versuchsdauer stark schwankte.

Im Gegensatz zum Gleichspannungsverstärker hat der Wechselspannungsverstärker eine untere Grenzfrequenz, unterhalb der seine Verstärkung rasch abnimmt. Diese untere Grenzfrequenz beträgt bei einer Zeitkonstanten von 1,2 sec = 0,13 Hz.[1)] Die obere Grenzfrequenz beträgt bei SCHWARZER-Geräten 165 bis 300 Hz, kann jedoch durch umschaltbare Filter ("Störblenden") auf niedrigere Werte eingestellt werden. Bei unserem Modell beträgt sie 70 Hz. Unter "Grenzfrequenz" versteht man diejenige Frequenz, bei der die Amplitude auf den $\frac{1}{\sqrt{2}}$ fachen Wert (ca. 30 %) abgefallen ist.

Die Blickfrequenz der Versuchspersonen betrug 1 bis 2 Hz; da uns ein Frequenzbereich zwischen 0,13 und 70 Hz zur Verfügung stand, wurden die Potentialänderungen der Blickdeviationen unverzerrt wiedergegeben.

Um eine größere Meßgenauigkeit zu erzielen, werden die verstärkten Potentiale auf einen Kathodenstrahloszillographen (NAGAR) übertragen. Bei sehr langsamer horizontaler Laufgeschwindigkeit des Elektronenstrahls werden die Blickpotentiale in vertikaler Ablenkung übertragen. Es entsteht ein sägezahnförmiges Bild, bei dem jeder "Zahn" einer Blickbewegung entspricht. Bei dieser langsamen Laufgeschwindigkeit können pro "Kipp" 10 bis 15 Blickbewegungen fotographiert werden. Durch einen Tubus zwischen Kamera und Bildröhren-

---

1) $f_{GU} = \frac{1}{2 \cdot \pi \cdot \tau}$ $\quad f_{GU}$ = untere Grenzfrequenz [Hz]
τ = Zeitkonstante [sec]

schirm entsteht eine lichtabgeschlossene Verbindung. Bei stehendem Film (Kleinbildfilm $\frac{14}{10}$ Din) und offenem Kameraverschluß wird ein Elektronenstrahldurchgang aufgenommen, der etwa 20 sec dauert. Danach erfolgt der Filmtransport für die nächste Aufnahme. Die Auslösung des "Kipps" (der Beginn des horizontalen Elektronenstrahllaufes) kann von außen bestimmt werden. Gleichzeitig laufen stets zwei Elektronenstrahlen über den Bildschirm, die zwar die Potentialänderungen derselben Ableitungspunkte registrieren, aber über verschiedene Verstärker laufen, um eventuell auftretende Fehler in einer Verstärkeranlage sofort erkennen zu können. Die Beobachtung des Bildschirms ist dauernd durch ein Rotglas möglich.

Das Schreibsystem des EEG-Gerätes registriert zur Kontrolle den gesamten Versuchsablauf auf Papier.

Die Blickbewegungen werden 30 sec lang aufgezeichnet, danach erfolgt eine 60 sec lange Pause, während der der Verstärkereingang auf Eichung geschaltet wird.

Die Auswertung der Ergebnisse erfolgt nach dem belichteten Film. Abb. 3 zeigt die Registrierung auf Papier.

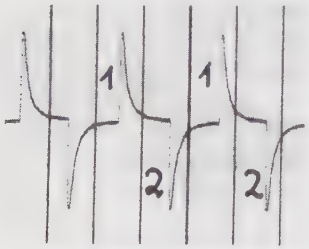

Abb. 3

1. Blick nach rechts
2. Blick nach links

Diese Kurvenbilder werden mit einem verzerrungsfrei arbeitenden Projektor (geprüft mit einem Testbild) auf eine Mattglasscheibe projiziert und je nach dem Abstand mehr oder weniger stark vergrößert. Das arithmetische Mittel aus mindestens 10 Blickbewegungen ergibt einen Meßwert. Zu Beginn und am Ende jedes Versuches erfolgt eine Eichung mit 500 µV. Dadurch können die gemessenen Potentiale in µV umgerechnet oder durch entsprechende Veränderungen der Projektionsentfernung direkt in µV abgelesen werden.

c. Versuchsablauf

Bei künstlicher Beleuchtung erfolgen die Vorbereitungen für den Versuch, die etwa 15 min in Anspruch nehmen. Die Haut um die lateralen Lidwinkel sowie die Ohrläppchen werden mit Alkohol entfettet und gereinigt, um den Hautwiderstand herabzusetzen. Danach werden die beiden Elektroden nahe den Lidwinkeln angeklebt und mit Elektrodenpaste gefüllt. Die Ohrläppchen bestreichen wir an den Befestigungsstellen der Ohrclips ebenfalls mit Elektrodenpaste. Die Versuchsperson setzt sich daraufhin vor die mit 10 asb beleuchtete Halbkugel und paßt Stuhlhöhe, Kinnstütze und Stirnbügel der eigenen Größe an. Zuletzt werden die Elektroden mit den Registriergeräten verbunden.

Auf Anweisung führt die Versuchsperson einige Blickbewegungen zwischen den beiden Fixationspunkten aus, um sich zu üben und um dem Versuchsleiter eine Vorstellung von der Größe der zu erwartenden Potentiale zu geben. Bei jeder Blickbewegung wird dabei ein Winkel von 30° überstrichen. Die Frequenz der Blickbewegungen wird der Versuchsperson selbst überlassen. Sie schwankte um 1 bis 2 Hz und ist für jede Person auffallend konstant.

Die gesamte Versuchsdauer beträgt 65 min. Nach einer 20 min langen Dunkeladaptation wird die Halbkugel mit 10 asb beleuchtet; diese Leuchtdichte bleibt während der 45 min dauernden Helladaptation konstant.

Zeitlicher Ablauf:

I 20 Minuten Dunkelheit

a. Eichung des Geräts mit 500 µV,
b. 15 Minuten Dunkeladaptation, während der keine Registrierung erfolgt,
c. 4malige Registrierung in den letzten 5 Minuten der Dunkeladaptation.

II 45 Minuten dauernde Beleuchtung der Halbkugel mit 10 asb

a. 30 Messungen in dieser Helladaptationsphase,
b. Überprüfung der Eichmarke nach Beendigung des Versuchs.

Jede einzelne der insgesamt 34 Registrierungen dauert 30 sec. Während dieser Zeit führt die Versuchsperson nach Anweisung Blickbewegungen aus. Absichtlich werden die ersten sec jeder Messung nicht erfaßt, so daß etwa 20 sec lang Blickbewegungen aufgezeichnet werden. (In den ersten sec sind die Blickbewegungen

oftmals ungenau und unregelmäßig, außerdem kommt es nicht selten zu Lidschlägen, die störende Potentiale hervorrufen.) Nach jeder Registrierung erfolgt eine 60 sec lange Pause, während der die Versuchsperson keine Blickbewegungen auszuführen hat. Diese Zeiteinteilung hat sich als gut durchführbar und angenehm für die Versuchsperson erwiesen. Mit einer Stoppuhr wird der Versuchsablauf genau überwacht.

d. Erläuterungen zum Versuchsablauf

In orientierenden Vorversuchen wurde die Abhängigkeit des Kurvenablaufs von der Umfeldbeleuchtung untersucht. Schon beim Übergang von 0 auf 1 asb bildete sich ein charakteristischer Anstieg der Kurve aus, der bei 10, 100 und 1 000 asb an Größe zunahm. Nach einer Dunkelanpassungszeit führt jedoch eine plötzliche Belichtung mit 100 oder gar 1 000 asb zu minutenlangem Blendungsgefühl mit starkem Tränen der Augen und Lidmuskelkrämpfen, was zur Benetzung der Elektroden durch Tränenflüssigkeit und teilweisem Ablösen der Elektroden führte. Ein Leuchtdichtesprung von 0 auf 10 asb dagegen konnte nach einigen sec der Anpassung ohne weiteres ertragen werden.

Nach eigenen Beobachtungen, die mit den Berichten von FRANCOIS und Mitarbeitern (1957), ten DOESSCHATE und ten DOESSCHATE (1957) sowie ARDEN und Mitarbeitern (1962) gut übereinstimmen, fällt das Potential beim Übergang von hell auf dunkel nach ungefähr 10 Minuten auf einen Minimalwert ab und steigt anschließend 10 bis 15 Minuten lang mäßig an. In diesem Kurvenabschnitt liegt der Beginn unserer Messungen, wobei die 4 Dunkelwerte als Ausgangsbasis dienen.

Eine Belichtungsdauer von 45 Minuten wurde gewählt, um das 2. Maximum mit Sicherheit zu erfassen; nach KOLDER (1959) sowie ARDEN und Mitarbeitern (1962) ist es nach etwa 35 Minuten erreicht.

Absichtlich wurde die Frequenz der Blickbewegungen der Versuchsperson nicht - durch akustische oder optische Signale - vorgeschrieben. Verschieden hohe Frequenzen können lediglich die Zahl der in 20 sec registrierten Blickbewegungen beeinflussen, nicht jedoch die Potentialhöhe selbst. Die Geschwindigkeit der Blickbewegung erfolgt entsprechend einer Programm- und nicht nach einer Regelsteuerung und ist vor Beginn des Blickes nach rechts oder links bereits festgelegt. Sie kann also von der Versuchsperson nicht willkürlich verändert werden (MACKENSEN 1958). Allerdings kann eine Blickbewegung in

mehrere Einzelbewegungen oder Bruchstücke zerlegt werden, wenn die zu überblickende Strecke zu groß wird. Bei einem Winkel von 30° ist dies jedoch nicht der Fall.

III. ZUSAMMENSTELLUNG DER VERSUCHSPERSONEN

Als Versuchspersonen dienten 30 Studenten (davon 10 weibliche) im Alter zwischen 22 und 28 Jahren (Durchschnittsalter 24 Jahre). Der Visus war für alle praktisch normal, teilweise nach Korrektur durch Konkavgläser. Störungen in der Motorik der Augenbewegungen sowie pathologische Befunde am Auge lagen nicht vor.

IV. UNTERSUCHUNGSERGEBNISSE

Als Basis für die Untersuchung pathologischer Fälle wurde bei 30 augengesunden Personen die Änderung des Ruhepotentials unter Helladaptation in den ersten 45 Minuten nach einer vorangehenden 20 Minuten langen Dunkeladaptation verfolgt. Unter den gleichen Versuchsbedingungen wurde von HARTMANN (1967) eine Person 30mal untersucht, um individuelle Unterschiede und tageszeitliche Schwankungen kennenzulernen.

Folgende Fragen sollten bei der Untersuchung des Kollektivs beantwortet werden:

1. Ausgangshöhe des Potentials bei der ersten Messung und Verlauf der Kurve im letzten Abschnitt der Dunkeladaptationsphase,
2. zeitlicher Ablauf und Potentialschwankungen (Maximal- und Minimalwerte) während der Belichtung,
3. Periodendauer,
4. Abhängigkeit der Potentialhöhe von der Lage der Bulbi in der Orbita.

1. Bei der ersten Messung beträgt die Höhe des Potentials im Mittel 519 µV. Sie weist jedoch innerhalb des Kollektivs eine große Schwankungsbreite (219 bis 838 µV) auf. Im Verlauf der letzten 5 Minuten in der Dunkelheit zeigt die Kurve bei 27 der 30 Fälle einen mäßigen Anstieg (um 10,7 %) auf 569 µV. Bei 2 Messungen bleibt die Potentialhöhe gleich. Nur bei einer Person ist ein ganz leichter Potentialabfall zu verzeichnen.

2. Die erste Registrierung nach Belichtung erfolgt von der 30. bis zur 60. Sekunde. In 10 Fällen zeigt sich ein Potentialabfall, der zwischen 1,4 und 8 % der zuvor registrierten Werte beträgt. 4mal kann keine Potentialveränderung festgestellt werden, während in 16 Fällen sofort eine mehr oder weniger deutliche Zunahme zu verzeichnen ist. Bei allen Versuchspersonen zeigt sich anschließend ein deutlicher Kurvenanstieg, der sein Maximum im Mittel nach 7,3 Minuten erreicht hat. Betrachtet man die letzte Registrierung in der Dunkelheit als Ausgangsbasis für eine Messung der Amplitude, so liegt der Mittelwert dieses Maximums 42 % darüber (806 µV). Bei jeder Kurve ist im weiteren Verlauf ein Abfall auf einen Tiefpunkt ("first light trough") zu erkennen, der 13 Minuten nach dem Gipfelpunkt bzw. 20,3 Minuten nach der Belichtung erreicht ist, und um 17,6 % unter der Ausgangsbasis liegt (469 µV). Daraufhin

zeigt sich eine erneute Potentialzunahme bis zu einem 2. Gipfelpunkt. Dieser Vorgang dauert erheblich länger als der erste Anstieg, nämlich 14 Minuten. Die Kurve verläuft auch flacher und erreicht nur einen Mittelwert von 625 µV, der 10 % über der Ausgangsbasis und 33 % über dem Tiefpunkt liegt. In den letzten 11 Minuten kehrt die Kurve ganz langsam in ihre Ausgangslage zurück (575 µV). Setzt man die Messungen fort, so findet sich oft ein geringes 3. Maximum; anschließend werden praktisch keine Schwankungen mehr registriert.

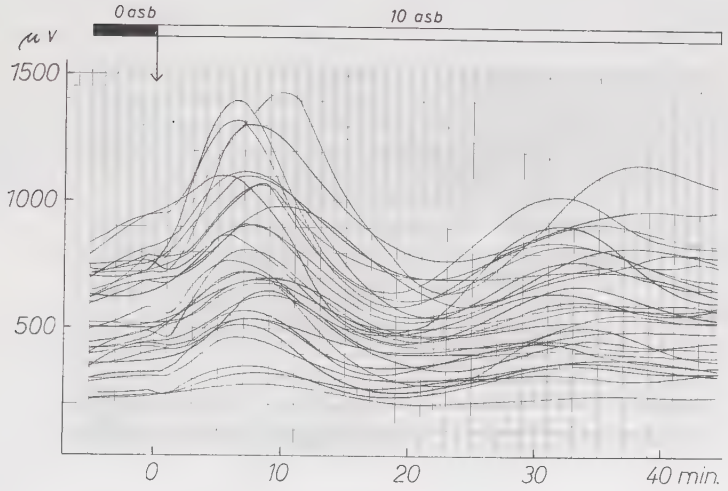

Abb. 4: Gemeinsame Darstellung der Kurven der 30 verschiedenen Personen

Die Einzelwerte zu bestimmten Zeitpunkten des Kurvenablaufs erwiesen sich als Normalverteilungen. Deshalb war es möglich, die mittlere quadratische Abweichung σ[1)] (Standardabweichung) für den Kurvenverlauf zu berechnen.

---

1)
$$\sigma = \pm\sqrt{\frac{\Sigma (x_n - \bar{x})^2}{n - 1}}$$

$\bar{x}$ = arithmetischer Mittelwert

x_n = einzelner Meßwert

n = Anzahl der Messungen

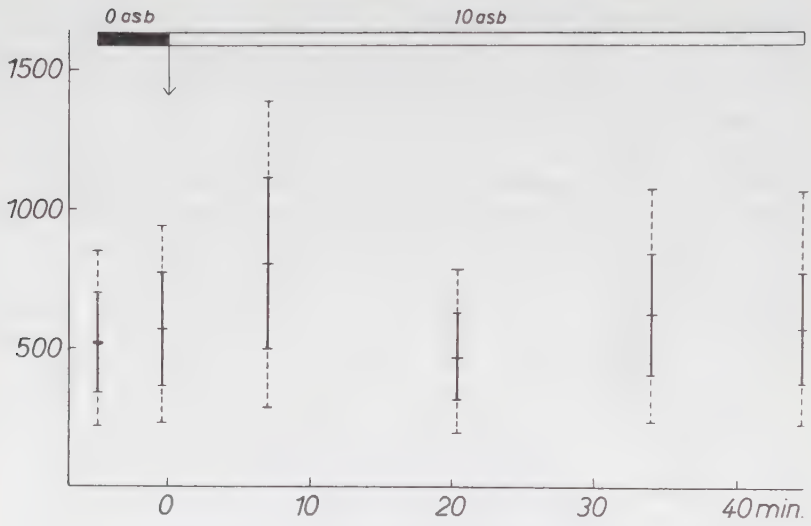

Abb. 5: Die Streuung der 30 Kurven an 6 wichtigen Punkten

Tab. 1 zeigt die arithmetischen Mittelwerte $\bar{x}$ der 6 Punkte und die quadratische Abweichung σ:

Meß-punkte	1. Messung im Dunkeln	letzte Messung im Dunkeln	1. Maxi-mum	1. Mini-mum	2. Maxi-mum	letzte Messung
$\bar{x}$	519 µV	569 µV	806 µV	469 µV	625 µV	575 µV
σ	± 182 µV	± 205 µV	± 309 µV	± 157 µV	± 221 µV	± 202 µV

Tab. 1

Die Streuung ist beim ersten Maximum am größten, beim darauffolgenden 1. Minimum am geringsten. Auch ARDEN und Mitarbeiter berichten, daß die "light peak"-Werte am stärksten schwanken.

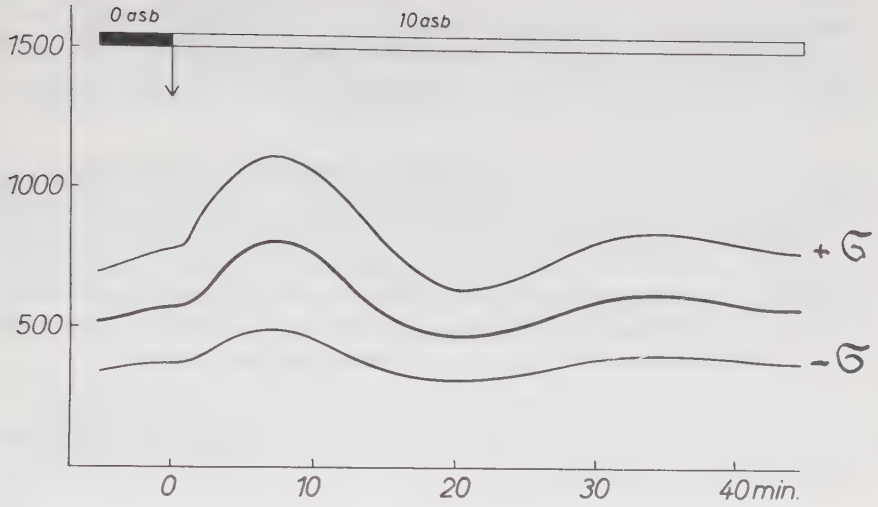

Abb. 6: Arithmetische Mittelwertskurve aus den 30 Einzelkurven mit der Standardabweichung $\pm \sigma$. Letztere wurde für die bereits erwähnten 6 Hauptpunkte der Kurve berechnet und für die anderen zeichnerisch ergänzt

3. Die Periodendauer, d.h. die Zeit vom ersten bis zum zweiten Maximum, schwankt zwischen 21 und 33 Minuten. Der errechnete Mittelwert liegt bei $27 \pm 2,8$ Minuten. Die Streuung im zeitlichen Ablauf nimmt mit der Versuchsdauer, also mit dem Abstand von der Beleuchtungsänderung, zu (Tab. 2).

Meß-punkte	1. Maximum	1. Minimum	2. Maximum
$\bar{t}$	7,3 min	20,3 min	34,3 min
σ	$\pm$ 1,34 min	$\pm$ 2,14 min	$\pm$ 2,84 min

Tab. 2 $\bar{t}$ = Mittelwertszeit nach Belichtung

Der Verlauf der Kurve ähnelt einer gedämpften Schwingung. Durch einen Anstoß wird das System aus seiner Ruhelage gebracht und kehrt - meist nach 2 periodischen Schwingungen - wieder in seine Ausgangslage zurück. Die Präzision des Ablaufes und die exakte Reproduzierbarkeit sind für ein biologisches System bemerkenswert.

4. Nach Untersuchungen von MACKENSEN und HARDER (1954) spielt der Abstand der Elektroden vom vorderen Hornhautscheitel eine Rolle für die Größe des Potentials. Bei geringer Entfernung wurden höhere Potentiale gemessen als bei größerem Abstand. In dieser Untersuchungsreihe wurde deshalb bei allen Versuchspersonen eine Messung mit dem HERTELschen Exophthalmometer durchgeführt. Nach SCHLABS (1915) beträgt die Entfernung 10 bis 20 mm. Die Werte unserer Versuchspersonen schwankten zwischen 12 und 18 mm.

Eine Beziehung zwischen der Potentialhöhe und dem Abstand der Elektroden vom vorderen Hornhautscheitel kann aus unseren Untersuchungen nicht abgelesen werden (Tab. 3).

Abstand in mm

16,5 - 18 mm	3	6	4	2
15 - 16,5 mm		1	3	1
13,5 - 15 mm		5	1	
12 - 13,5 mm		1	2	1
	bis 0,4 mV	bis 0,8 mV	bis 1,2 mV	bis 1,6 mV

Tab. 3

Potentialhöhe in mV/30°

V. WEITERFÜHRENDE VERSUCHE

Während dieser Versuchsreihe wurden einige orientierende Messungen durchgeführt, deren Ergebnisse für weitere Untersuchungen auf dem Gebiet der Ruhepotentialentstehung und Ruhepotentialänderung von Interesse sein dürften.

1. Um die Abhängigkeit der periodischen Schwingungen vom Ausmaß der Helladaptation zu untersuchen, wurde folgender Versuch gemacht:

a. 20 Minuten Dunkeladaptation,
b. 12 Minuten Belichtung mit 10 asb,
c. Erhöhung der Umfeldleuchtdichte auf 100 bzw. auf 1 000 asb während der restlichen Versuchsdauer.

Diese Leuchtdichteerhöhungen erfolgten, nachdem die Kurve den "first light peak" überschritten hatte und sich dem "first light trough" näherte.

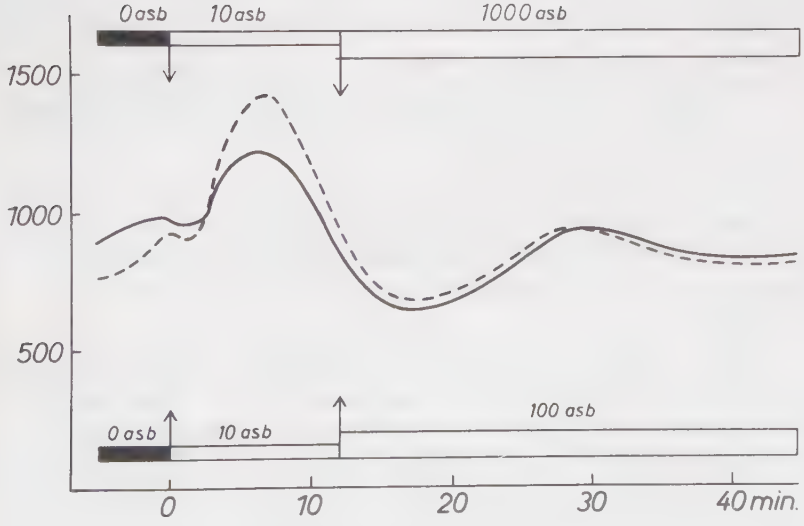

Abb. 7: Leuchtdichteerhöhung nach 12 Minuten

Obgleich wir die Leuchtdichte um das 10- bzw. 100fache steigerten, war keine Veränderung des Kurvenablaufs zu beobachten (Abb. 7). Danach ist zu vermuten, daß im abfallenden Kurvenschenkel eine Unerregbarkeit, eine "refraktäre Phase" für eine erneute Auslösung periodischer Schwingungen besteht.

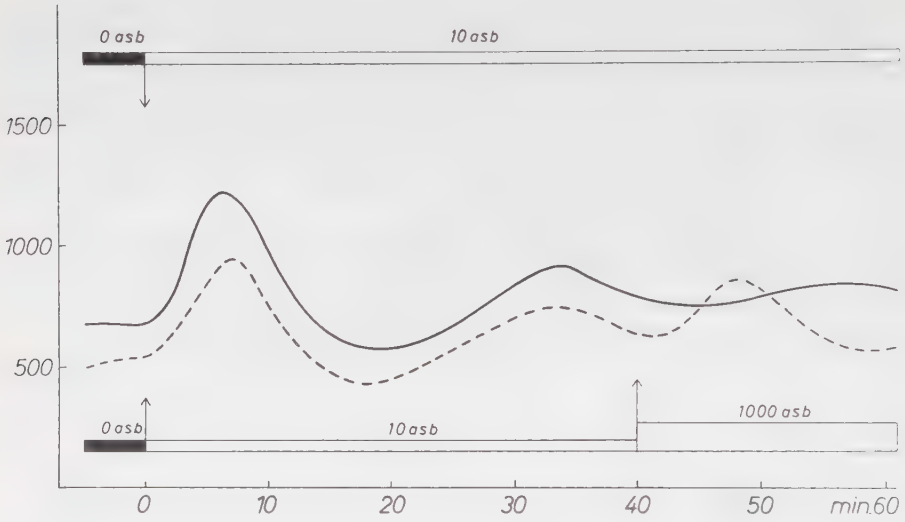

Abb. 8: Leuchtdichteerhöhung nach 40 Minuten

Wie Abb. 8 zeigt, ruft jedoch eine Leuchtdichteerhöhung von 10 auf 1 000 asb zu einem späteren Zeitpunkt einen deutlichen Potentialanstieg hervor. Wahrscheinlich besteht aber auch nach der refraktären Phase noch eine herabgesetzte Erregbarkeit der für die periodische Änderung des Ruhepotentials verantwortlichen Strukturen.

2. ARDEN und Mitarbeiter (1962) schalteten bei einem Versuch die Beleuchtung ab, nachdem der "first light peak" erreicht worden war. Nach ihren Angaben erfolgte daraufhin der Abfall bis zum Minimum in der gleichen Weise wie bei fortgesetzter Belichtung. Das spricht dafür, daß der "Lichtimpuls" bis zum 1. Lichtgipfel ausreichte, um das System aus seiner Ruhelage zu befördern; der weitere Ablauf läßt sich von stärkerer oder schwächerer Beleuchtung nicht ohne weiteres beeinflussen. In einem weiteren Probeversuch wollten wir deshalb

den Einfluß von kurzzeitigen Lichteinwirkungen auf das dunkeladaptierte Auge untersuchen.

Versuchsdaten:

1. 20 min Dunkeladaptation,
2. 10 sec Belichtung mit 10 asb,
3. 15 min Dunkeladaptation,
4. 20 sec Belichtung mit 10 asb,
5. 15 min Dunkeladaptation,
6. 30 sec Belichtung mit 10 asb,
7. 15 min Dunkeladaptation,
8. 13 min Belichtung mit 10 asb.

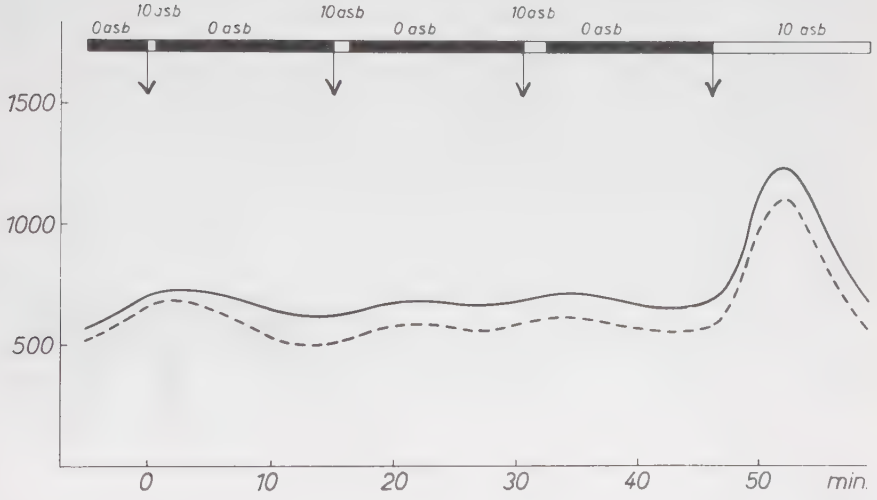

Abb. 9: Einfluß kurzzeitiger Lichteinwirkungen auf das dunkeladaptierte Auge

Nach dem Kurvenverlauf darf man annehmen, daß kurzzeitige Beleuchtungsänderungen nicht imstande sind, einen Potentialanstieg auszulösen. Die kleinen Schwankungen sind typisch für die Dunkeladaptation und nicht durch die Belichtung bedingt. Erst eine längere Belichtung in den letzten 13 Minuten des Versuchs ruft den charakteristischen "first light peak" und den anschließenden

Potentialabfall hervor.

Fällt Licht auf ein dunkeladaptiertes Auge, so verengt sich die Pupille und es gelangt weniger Licht auf die Netzhaut. Dies schien uns als Erklärung für den fehlenden Anstieg nach den kurzzeitigen Belichtungen in Betracht zu kommen. Deshalb wurde der Versuch mit derselben Versuchsperson am nächsten Tag wiederholt, die Pupillen vor Versuchsbeginn jedoch maximal mit einem Mydriaticum erweitert, um eine größere retinale Beleuchtung zu erhalten.
Wie die Abb. 9 zeigt (gestrichelte Kurve), reichte auch die höhere Beleuchtungsintensität nicht aus, um Potentialsteigerungen zu produzieren. Nach diesen orientierenden Versuchen muß eine Mindestleuchtdichte über eine Mindestzeit einwirken, um Potentialänderungen zu schaffen. In welchem Zusammenhang die beiden Größen Intensität und Zeit zueinander stehen, müssen zukünftige Untersuchungen aufdecken.

VI. PATHOLOGISCHE BEFUNDE

Während der Untersuchungen an augengesunden Personen hatte ich Gelegenheit, auch 2 Patienten mit pathologischen Augenveränderungen im Bereich der für das Ruhepotential verantwortlichen Strukturen zu untersuchen. Da bei beiden Patienten sowohl das rechte als auch das linke Auge betroffen war, konnte die oben beschriebene beidäugig bipolare Ableitung gewählt werden.

Bei dem ersten Fall handelt es sich um einen 45jährigen Mann (G., H.; 08.12.20), bei dem seit 4 Jahren eine hereditär-degenerative Aderhauterkrankung beider Augen bekannt ist.

Fundus:

Papille scharfrandig und gut gefärbt; temporale Pigmentsichel; am Rand von Papille und Macula und bis zur mittleren Netzhautperipherie liegen weißlich-graue, verwaschene Flecken. Das Maculazentrum links ist narbig verändert; rechts zeigen sich nur im oberen Bereich der Macula narbige Veränderungen. Auf beiden Seiten ist die Aderhaut im Maculabereich atrophisch.

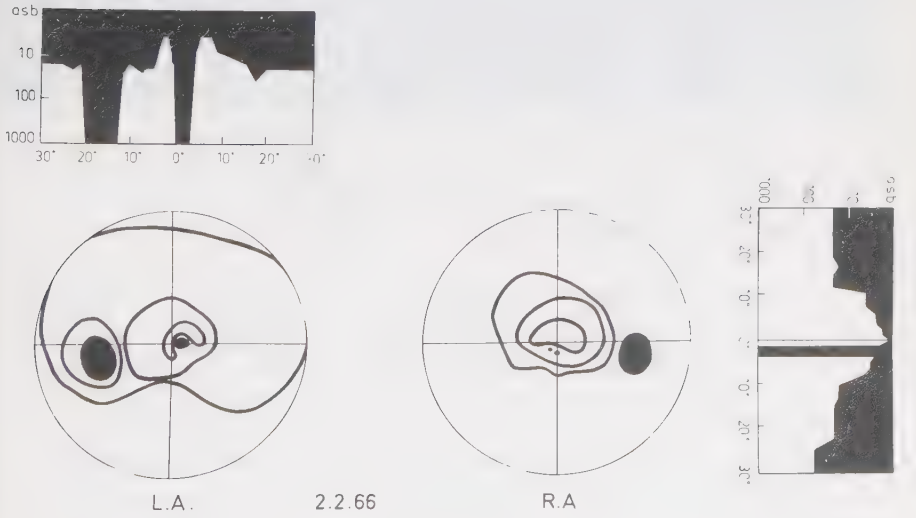

Abb. 10: Perimetrische Befunde (G., H.; 45 J.)

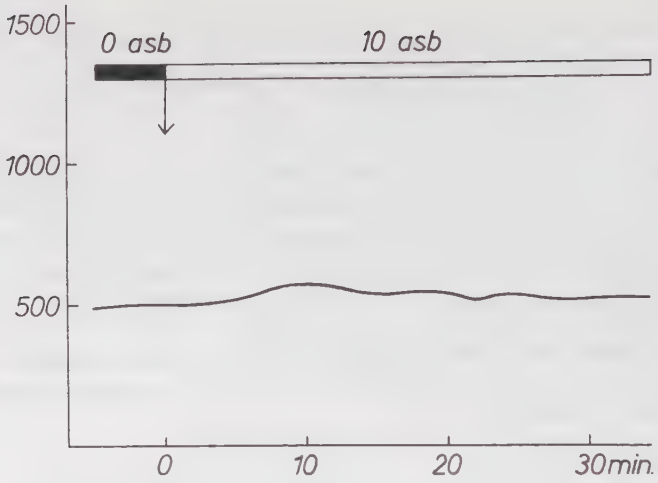

Abb. 11: Ruhepotential bei einer degenerativen Aderhauterkrankung

Die Kurve der Potentialänderung bei Hellanpassung (Abb. 11) zeigt einige deutliche Unterschiede im Vergleich mit der normalen Mittelwertskurve:

a. Beim Übergang von dunkel auf hell erfolgt erst nach 4 Minuten ein ganz schwacher Potentialanstieg, der sein Maximum nach 10 Minuten erreicht hat. Die Potentialzunahme beträgt lediglich 11 % des Ausgangswertes.

b. Ohne deutliche Ausbildung eines "first light trough" fällt die Kurve ganz allmählich in kleinen, unregelmäßigen Schwankungen ab, bis sie etwa wieder die Ausgangshöhe erreicht hat. Ein zweiter Anstieg ist nicht zu erkennen.

Chinin und Chininderivate können bei längerer therapeutischer Anwendung, aber auch bei akuter Vergiftung, zu reversiblen Corneatrübungen und irreversiblen Retinaveränderungen führen. Zu den subjektiven Erscheinungen wie Seh- und Akkommodationsstörungen, peripheren Gesichtsfelddefekten und vermindertem Dämmerungssehen gehören als objektive Befunde Maculadegeneration mit fleckiger Pigmentierung, kurzzeitiges Ödem der zentralen Netzhautpartien, Opticusatrophie, eingescheidete und eingeengte Netzhautarterien, Zellschädigungen des

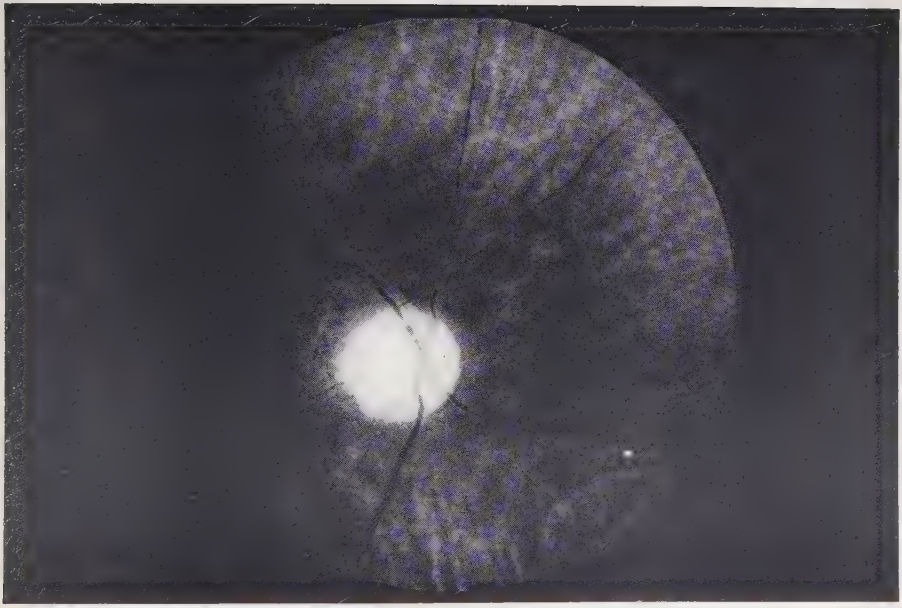

Abb. 12: Rechter Fundus mit deutlich verengten Arterien

Pigmentepithels mit Pigmentverschiebungen in die innere Körnerschicht sowie Zerstörungen der Stäbchen und Zapfen (KOEPPE 1956, CAMBIAGGI 1957, TURTZ 1957, PENNER und SOMERS 1962, LIUZZI 1962, CARAPANCEA 1962, CHABOT, VERIN und BOUCHARD 1963, HOLLWICH und LANGHOF 1963, GOURAS und GUNKEL 1963, ELENIUS und MÄNTIJÄRVI 1963, WETTERHOLM und WINTER 1964, BERNSTEIN und GINSBERG 1964 sowie MONOHAN und HORNS 1964). Dabei soll nach ARDEN und FOJAS (1962) zunächst der Stoffwechsel des Pigmentepithels geschädigt und sekundär der Untergang der Rezeptoren ausgelöst werden. Diese beiden Autoren sehen in der Registrierung des Ruhepotentials eine wertvolle Möglichkeit für die Überwachung einer längerdauernden Chinin-Therapie, da nach ihren Untersuchungen im EOG bereits Veränderungen auftreten, bevor sie subjektiv wahrgenommen oder klinisch manifest werden.

Nach einer einmaligen Einnahme von 15 Chinintabletten wurde ein 45jähriger Mann (H., K.; 15.01.21) mit akuter Chininintoxikation stationär aufgenommen.

Bei der Aufnahme des Patienten wurde völlige Erblindung beider Augen festgestellt. Die Pupillen waren 6 mm weit und lichtstarr. Die Papillen erschienen blaß, die Netzhautarterien eng (Kaliberverhältnis Venen : Arterien = 2 : 1). In den folgenden Tagen bildete sich ein diffuses Netzhautödem aus. 5 Tage nach der Aufnahme wurde als Sehvermögen beider Augen 1/10, am folgenden Tag bereits 1,0 p. am rechten und 0,67 p. am linken Auge angegeben. Das Netzhautödem bildete sich zurück. Die Arterien wurden noch enger, die Papillen blaßten ab. Das Gesichtsfeld beider Augen war konzentrisch eingeengt.

Die 3 Untersuchungen des Ruhepotentials erfolgten 3 Wochen, 2 und 4 Monate nach der Aufnahme in die Klinik. Die Ergebnisse der Funktionsprüfungen und der elektrischen Messungen sind in den Abb. 12 bis 14 zusammengestellt worden.

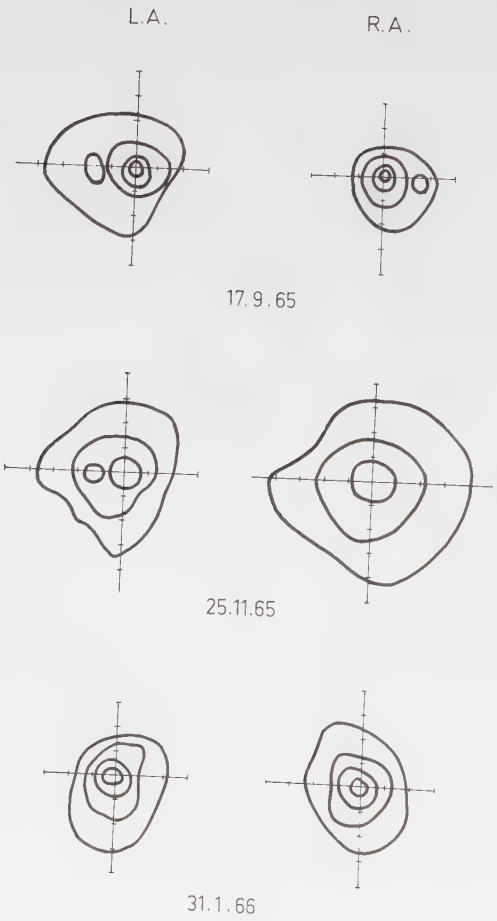

Abb. 13: Gesichtsfelder bei einer Chininintoxikation

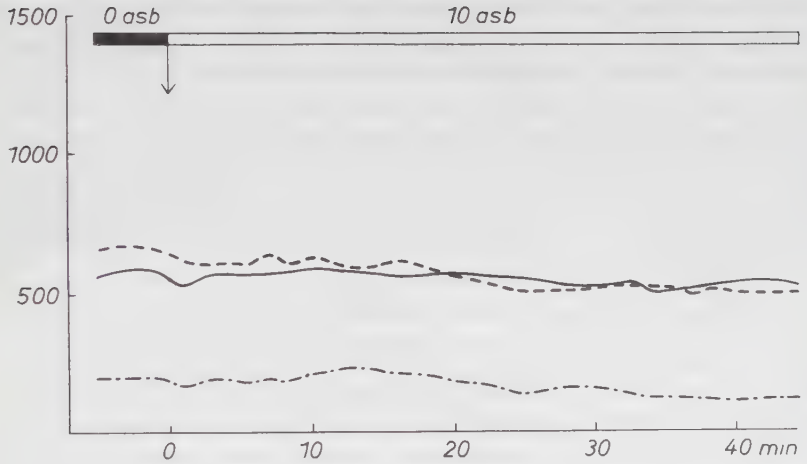

Abb. 14: EOG beim gleichen Patienten

-·-·- 17. 9.1965
——— 25.11.1965
----- 31. 1.1966

VII. DISKUSSION

Will man die in der Literatur bekannten Ergebnisse miteinander und mit den in dieser Arbeit vorgelegten Werten vergleichen, so muß man beachten, daß die Versuchsbedingungen in verschiedenartigen lichttechnischen Meßeinheiten angegeben werden. Das Auge registriert wie ein Photometer das vom Umfeld (in unserem Fall also von der Kugelinnenfläche) zurückgeworfene Licht und nicht die Beleuchtungsstärke, mit der die Kugel beleuchtet wird. Deshalb interessiert lediglich die Leuchtdichte in der Kugel, da nur sie wirksam wird. Die Leuchtdichte (B) in Apostilb (asb) gilt für einen beleuchteten Nichtstrahler und ergibt sich aus dem Produkt seines Reflexionskoeffizienten (r) und der Beleuchtungsstärke (E) in Lux (lx):

$$B = r \cdot E \left[\text{asb}\right]$$

Nur wenn das ausgestrahlte Licht vollständig reflektiert wird, entspricht die Leuchtdichte der Beleuchtungsstärke. Da dies selbst bei ganz weißen Gegenständen nicht der Fall ist, so muß korrekterweise die Umfeldleuchtdichte photometrisch gemessen werden. Zwischen verschiedenen Maßen wie Stilb, Apostilb, Lambert etc. bestehen direkte Beziehungen, so daß die erhaltenen Werte miteinander verglichen werden können. Doch nicht alles angebotene Licht fällt auf die Netzhaut. Die tatsächliche retinale Beleuchtung, die in Troland gemessen wird, berücksichtigt die Pupillenfläche, vernachlässigt allerdings den Lichtstromverlust durch die Lichtabsorption in den Augenmedien. Die Einheit Troland kann nicht direkt gemessen werden, sondern ergibt sich aus dem Produkt von Leuchtdichte und Pupillenfläche, $B \cdot \pi \cdot r^2$. Da jedoch bis zur maximalen Pupillenverengerung bei Helladaptation 4 Minuten erforderlich sind, die endgültige Stabilisierung der Pupillenweite sogar erst nach 14 Minuten abgeschlossen ist, ändert sich die retinale Beleuchtung innerhalb dieser Zeit dauernd. Nur durch eine medikamentös festgelegte Pupillenweite könnte dieser Fehler ausgeschaltet werden. Wegen der damit verbundenen unangenehmen Sensationen führten wir die Versuchsreihe ohne Pupillenbeeinflussung durch und hielten nur die Umfeldleuchtdichte konstant.

Wie die Untersuchungen von HARTMANN (1967) zeigen, treten keine tageszeitlichen Potentialschwankungen auf. Deshalb konnten die vorliegenden Versuche zwischen 9 und 19 Uhr durchgeführt werden.

Streng wurde darauf geachtet, daß alle Versuche gleichartig durchgeführt wurden. Meßfehler lassen sich nie ganz vermeiden, aber man kann sie auf ein Mindestmaß reduzieren. Wichtig ist, daß die Elektroden symmetrisch 3 bis 5 mm vom lateralen Lidwinkel befestigt werden. Dieser Abstand ermöglicht einen guten Halt und reizt nicht die Tränensekretion, wie dies etwa durch mechanischen Reiz (Druck) oder chemische Irritation (Klebstoff) bei direkt am Lidwinkel liegenden Elektroden unvermeidbar wäre. Gelangt trotzdem Tränenflüssigkeit zu den Elektroden, dann werden große Potentiale registriert, da der Hautwiderstand stark abfällt. Zu große Potentiale werden auch gemessen, wenn die Versuchsperson wahrend der Blickbewegungen Lidschläge macht. Diese Artefakte sind jedoch leicht zu erkennen und können eliminiert werden.

Will man mit verschiedenen Leuchtdichtestufen arbeiten, so muß man an sich wegen der Farbänderungen des Lichtes, die bei Verwendung eines Widerstandes auftreten, die Lichtminderung durch geeignete Filter vornehmen. Bei unserer Versuchsanordnung verwendeten wir normale Glühbirnen, deren Lichtausstrahlung über einen Widerstand verandert werden konnte. Bei geringen Intensitäten zeigt das Licht einen gelb-roten Farbton. Da dieser Mangel bei allen Messungen gleich groß war und bei einer Leuchtdichte von 10 asb nur mäßig ausgebildet ist, wurde er in Kauf genommen.

Eine 20 Minuten währende Dunkeladaptation reicht an sich nicht aus, um ein gleichbleibendes Potentialniveau zu erreichen. Nach dem "first dark trough" steigt die Kurve an und lauft in mehr oder weniger zahlreichen, kleinen und unregelmaßigen Schwankungen aus. Da wir über die Zeit, die die Dunkelkurve bei den verschiedenen Versuchspersonen zur Ausbildung einer konstanten Höhe benötigt, zunächst im unklaren waren, wahlten wir für den Beginn der Belichtung einen genau definierten Abschnitt im Verlauf des Anstiegs nach dem "first dark trough". (Bei den 3 Versuchspersonen, bei denen sich in diesem Bereich kein Anstieg zeigte, sondern gleichbleibende bzw. abfallende Potentiale, war die Kurve wohl bereits wieder in die abfallende Phase übergegangen.) Die Steilheit der Kurve nach der Beleuchtungsänderung war deutlich vom Anstieg in der Dunkelphase abzugrenzen.

Eine wichtige Voraussetzung für die Durchführung der Versuche ist die gute Mitarbeit der Versuchsperson bzw. des Patienten. Regelmaßige und exakte Blickbewegungen erleichtern die Auswertung. Wir erhielten schon nach wenigen Probeblicken in jedem Fall brauchbare Meßergebnisse. Bei Kindern und bei Patienten, die an einem Nystagmus leiden, ist die von uns geübte Registriermethode nicht möglich. HENKES und VERDUIN (1963) konnten durch Untersuchungen in Narkose jedoch auch in solchen Fällen das Ruhepotential messen.

Mit Vakuumhaftschalen nach WORST und OTTER (1961) wurden die Bulbi passiv nach rechts und links bewegt. Allerdings wird von den beiden Autoren ein Einfluß der Narkose auf die das Ruhepotential aufrechterhaltenden Strukturen nicht ausgeschlossen.

Innerhalb des von mir untersuchten Kollektivs zeigen sich große Unterschiede in der Potentialhöhe. Dies ist auch von früheren Untersuchern festgestellt worden. MILES (1939) ist der Ansicht, daß psychische Momente wie Ängstlichkeit, Aufregung, Aufmerksamkeit u.a. die Ursachen dafür sind. Ob diese Faktoren entscheidend auf das Ruhepotential einwirken, ist schwer zu sagen, doch sollte man annehmen, daß solche Registrierungen bei 30 Studenten, die gerne mitarbeiteten, keine wesentlichen psychischen Sensationen auslösen. FRANCOIS und Mitarbeiter (1956) untersuchten die Abhängigkeit der Potentialhöhe von Geschlecht, Alter und Exophthalmuswert, konnten jedoch keine Beziehungen finden. SHACKEL (1960) sowie SHACKEL und DAVIS (1960) registrierten in ihren Untersuchungen Gewicht, Größe, Körpertemperatur, Puls und Alter der Versuchspersonen. Doch auch diese Werte zeigten keine Korrelation zur Potentialhöhe. Lediglich in einer Versuchsreihe sahen die Untersucher einen Zusammenhang mit dem Alter der Versuchspersonen. Mit steigendem Alter wurden kleinere Werte registriert. In der vorliegenden Arbeit sind jedoch die Altersunterschiede der Versuchspersonen so gering, daß sie für die verschiedenen Ausgangshöhen der Kurven keine entscheidende Rolle spielen können. Vielmehr darf man annehmen, daß das Ruhepotential eine charakteristische körpereigene Größe ist, die bei einer Einzelperson nur mäßige Schwankungen zeigt (HARTMANN 1967), bei einem Kollektiv jedoch eine große Streubreite aufweist.

Will man 2 Kurven miteinander vergleichen, so können deshalb nicht die Absolutwerte (z.B. Ausgangshöhe oder 1. Maximum) miteinander verglichen werden; vielmehr ist das Verhältnis zweier Extremwerte einer Kurve für den Zustand der das Ruhepotential verursachenden Strukturen des Augapfels charakteristisch. Dies ist die Grundlage für die Testmethode nach ARDEN und Mitarbeitern (1962), die den Quotienten aus den Potentialwerten des "first light peak" und des "first dark trough", mit 100 multipliziert, als Charakteristikum für ein normales oder pathologisch verändertes Ruhepotential werten. Diese Untersuchung hat den Vorteil, daß sie nur ca. 25 Minuten dauert. GLIEM (1965) registrierte nach dieser Methode Fälle von leichten und schweren Bulbuskontusionen nach stumpfer Gewalteinwirkung auf das Auge. Dabei zeigte es sich, daß je nach der Schwere des Traumas der Potentialanstieg bei Helladaptation mehr oder weniger stark herabgesetzt war; bei den leichten Fällen erwiesen sich EOG-Beeinträchtigungen als reversibel, bei den schweren oftmals als irreversibel.

Ob sich bei verschiedenen Veränderungen in den Strukturen des Auges spezifische Kurvenverläufe ergeben, so daß man nach den Potentialschwankungen auf bestimmte Erkrankungen schließen darf, müssen weitere Untersuchungen an Patienten ergeben. Ob das EOG als differentialdiagnostisches Hilfsmittel eine Bedeutung erlangt, ist noch nicht zu entscheiden. Umschriebene Läsionen werden wahrscheinlich keine signifikante Veränderung im EOG hervorrufen, da das Ruhepotential ein Summenpotential ist und deshalb wohl nur bei ausgedehnten Erkrankungen der für seine Entstehung verantwortlichen Strukturen beeinträchtigt sein wird.

VIII. ZUSAMMENFASSUNG

In der vorliegenden Arbeit wurde an einem Kollektiv augengesunder Versuchspersonen das Ruhepotential des Auges nach einer 20 Minuten langen Dunkeladaptation bei einer Umfeldleuchtdichte von 10 asb 45 Minuten lang registriert. Während die Höhe des Potentials zu Versuchsbeginn unterschiedlich stark ausgebildet war, zeigten sich bei allen Versuchspersonen ähnliche Kurvenverläufe während der Untersuchungen: nach 6 bis 8 Minuten hatte sich ein Maximum ausgebildet, dem ein Potentialabfall bis zu einem Minimalwert folgte. Nach erneutem, diesmal allerdings schwächerem und langsamerem Anstieg bis zu einem zweiten Gipfelpunkt mit anschließender Ausbildung eines zweiten Tiefpunktes zeigten die Kurven nur noch geringfügige Schwankungen.

Durch orientierende Messungen konnten wir feststellen, daß Änderungen der Umfeldleuchtdichte nach dem ersten Gipfelpunkt keinerlei Potentialänderungen hervorriefen ("refraktäre Phase"), während zu einem späteren Zeitpunkt (nach 45 min) die für das Ruhepotential verantwortlichen Strukturen auf Leuchtdichteerhöhung ansprachen.

Andere Kurvenabläufe erhielten wir bei Untersuchungen zweier Patienten, bei denen die Netzhautstrukturen verändert waren, die nach gegenwärtiger Auffassung für die Ausbildung des Ruhepotentials von entscheidender Bedeutung sind.

IX. LITERATUR

ANDREE, G.: Lokalisation und Ursprung des Membranpotentials der Linse.
Pflügers Arch. ges. Physiol. 226, 73 (1957)

ARDEN, G.B.: Alterations in the standing potential of the eye associated with retinal disease.
Trans. ophthal. Soc. U.K. 82, 63 - 72 (1963)

ARDEN, G.B. and A. BARRADA:
Analysis of the electro-oculograms of a series of normal subjects. Role of the lens in the development of the standing potential.
Brit. J. Ophthal. 46, 468 - 482 (1962)

ARDEN, G.B., A. BARRADA and J.H. KELSEY:
New clinical test of retinal function based upon standing potential of the eye.
Brit. J. Ophthal. 46, 449 - 467 (1962)

ARDEN, G.B. and J.H. KELSEY:
Changes produced by light in the standing potential of the human eye.
J. Physiol. (Lond.) 161, 189 - 204 (1962)

" " " Some observations of the relationship between the standing potential of the human eye and the bleaching and regeneration of the visual purple.
J. Physiol. (Lond.) 161, 205 - 226 (1962)

ARDEN, G.B. and M.R. FOJAS:
Electrophysiological abnormalities in pigmentary degenerations of the retina. Assessment of value and basis.
Arch. Ophthal. 68, 369 - 389 (1962)

ARDEN, G.B., A. FRIEDMANN and H. KOLB:
Anticipation of chloroquine retinopathy.
Lancet 1962, I, 1164 - 1165

ARDEN, G.B. and H. KOLB:
Electrophysiological investigations in retinal metabolic disease: their range and application.
Exp. Eye Res. 3, 334 - 347 (1964)

ASERINSKY, E.: Effects of illumination and sleep on the amplitude of the electro-oculogram.
Arch. Ophthal. 53, 542 - 546 (1955)

BECK, A.: Über die bei Belichtung der Netzhaut von Eledone moschata entstehenden Aktionsströme.
Pflügers Arch. ges. Physiol. 78, 129 - 162 (1899)

BERNSTEIN, H.N. and J. GINSBERG:
The pathology of chloroquine retinopathy.
Arch. Ophthal. 71, 238 - 245 (1964)

du BOIS-REYMOND, E.: Untersuchungen über thierische Elektricität.
Vol. 2, S. 256. Berlin: Reimer 1849

BORNSCHEIN, H. und G. SCHUBERT:
Bestandpotential und Akkommodationszustand des menschlichen Auges.
Albrecht v. Graefes Arch. klin. exp. Ophthal. 159, 45 - 51 (1957)

BRINDLEY, G.S.: Resting potential of the lens.
Brit. J. Ophthal. 40, 385 - 391 (1956)

" " The passive electrical properties of the frog's retina, choroid and sclera radial fields and currents.
J. Physiol. (Lond.) 134, 339 - 352 (1956)

BROSSA, A. und A. KOHLRAUSCH:
Die Aktionsströme der Netzhaut bei Reizung mit homogenen Lichtern.
Arch. Physiol. 1913, 449 - 492

BROWN, K.T. and T.N. WIESEL:
Intraretinal recording in the unopend cat eye.
Amer. J. Ophthal. 46, Part II, 91 - 98 (1958)

von BRÜCKE, E.T. und S. GARTEN:
Zur vergleichenden Physiologie der Netzhautströme.
Pflügers Arch. ges. Physiol. 120, 290 - 348 (1907)

CAMBIAGGI, A.: Unusual ocular lesions in a case of systemic lupus erythematosus.
Arch. Ophthal. 57, 451 - 453 (1957)

CARAPANCEA, M.T.: Concerning clinical and experimental physiopathology underlying disorders of the visual analyzer in quinine intoxication.
Vestn. Oftal. 75, Nr. 5, 87 - 91

CHABOT, J., P. VERIN et J. BOUCHARD:
L'électrorétinogramme dans l'intoxication par la quinine. A propos d'un cas.
Bull. Soc. Ophtal. France 63, 351 - 357 (1963)

DEWAR, J.: The physiological action of light.
Nature (Lond.) 15, 433 - 435 (1877)

DEWAR, J. and J.G. M'KENDRICK:
On the physiological action of light.
J. anat. Physiol. 7, 275 - 282 (1873)

" " On the physiological action of light.
Trans. roy. Soc. Edinb. 27, 141 - 166 (1876)

ten DOESSCHATE, G. and J. ten DOESSCHATE:
The influence of the state of adaptation on the resting potential of the human eye.
Ophthalmologica (Basel) 132, 308 - 320 (1956)

" " Electronystagmography and the steady potential of the eye.
Pract. oto-rhino-laryng. (Basel) 18, 306 - 308 (1956)

" " The influence of the state of adaptation on the resting potential of the human eye. (II. communication).
Ophthalmologica (Basel) 134, 183 - 193 (1957)

DUKE-ELDER, S.: System of ophthalmology. (Vol. VII)
London: Henry Kimpton (1962)

ELENIUS, V. and M. MÄNTYJÄRVI:
Electro-oculographic and electroretinographic evaluation of retinal function in subjects undergoing chloroquine treatment.
Acta ophthal. (Kbh.) 41, 488 - 496 (1963)

ELENIUS, V. and J. LEHTONEN:
Spectral sensitivity of the standing potential of the human eye.
Acta ophthal. (Kbh.) 40, 559 - 566 (1962)

FENN, W.O. and J.B. HURSH:
Movements of the eyes when the lids are closed.
Amer. J. Physiol. 118, 8 - 14 (1937)

FENN, W.O., R. GALAMBOS, A.B. OTIS and H. RAHN:
Corneo-retinal potential in anoxia and acapnia.
J. appl. Physiol. 1, 710 - 716 (1949)

FRANCOIS, J. et A. de ROUCK:
Etude électro-oculographique des paralysies oculaires.
Acta ophthal. (Kbh.) 33, 523 - 550 (1955)

FRANCOIS, J., G. VERRIEST and A. de ROUCK:
Modification of the amplitude of the human electro-oculogram by light and dark adaptation.
Brit. J. Ophthal. 39, 398 - 408 (1955)

" " Electro-oculography as a functional test in pathological conditions of the fundus.
I. First results.
Brit. J. Ophthal. 40, 108 - 112 (1956)

" " Electro-oculography as a functional test in pathological conditions of the fundus.
II. Base-value and drop during dark adaptation.
Brit. J. Ophthal. 40, 305 - 312 (1956)

FRANCOIS, J., G. VERRIEST and A. de ROUCK:
Les principes de l'électro-oculographie comme examen fonctionnel sensoriel.
Elektroretinographie, Hamburger Symposium 1956.
Bibl. Ophthal. 48, 87 - 95 (1957) (Karger, Basel)

" " L'électro-oculographie en tant qu'examen fonctionnel de la rétine.
Progr. Ophtal. 7, 1 (1957) (Karger, Basel)

FRÖHLICH, F.W.: Beiträge zur allgemeinen Physiologie der Sinnesorgane.
Z. Sinnesphysiol. 48, 28 - 164 (1913)

GALVEZ MONTES, J. y F. FERNANDEZ MANCILLA:
Influencia del cristalino normal y patologico (y de otras estructuras del segmento anterior del ojo) en el potencial de reposo ocular.
Arch. Soc. oftal. hisp.-amer. 20, 1167 - 1170 (1960)

GARTEN, S.: Veränderungen der Netzhaut durch Licht.
v. Graefe-Saemich, Handb. d. ges. Augenheilk.
1. Teil, Kap. XII, 3, 240 (1907)

GLIEM, H.: Elektroretinogramm und Elektrookulogramm bei Bulbuskontusionen.
Albrecht v. Graefes Arch. klin. exp. Ophthal. 168, 513 - 520 (1965)

GOTCH, F.: The time relations of the photo-electric changes in the eyeball of the frog.
J. Physiol. (Lond.) 29, 388 - 410 (1903)

GOURAS, P. and R.D. GUNKEL:
The EOG in chloroquine and other retinopathies.
Arch. Ophthal. 70, 629 - 639 (1963)

GRANIT, R.: Sensory mechanisms of the retina.
Oxford Univ. Press, London (1947)

de HAAS, H.K.: Lichtprikkels en retinastroomen in hun quantitatief verband.
Inaug. Dissert. Leiden (1903)

HARTLINE, H.K.: A quantitative and descriptive study of the electric response to illumination of the arthropod eye. Amer. J. Physiol. 83, 466 - 483 (1928)

HARTMANN, M.: Zur Änderung des Ruhepotentials bei Hellanpassung. Inaug. Dissert. Tübingen (1967)

HECK, J. und W. PAPST: Über den Ursprung des corneoretinalen Ruhepotentials. Bibl. Ophthal. (Karger), Suppl. Ophthal. 48, 96 - 107 (1957)

HENKES, H.E. and P.C. VERDUIN: Dysgenesis or abiotrophy? A differentiation with the help of the electro-retinogram (ERG) and electro-oculogram (EOG) in LEBER's congenital amaurosis. Ophthalmologica (Basel) 145, 144 - 160 (1963)

HIMSTEDT, F. und W.A. NAGEL: Ber. d. naturf. Ges. zu Freiburg i. Br. 11, 149 (1900)

HOLLWICH, F. und H. LANGHOF: Augenveränderungen nach Chloroquin. Med. Klin. 58, 1625 - 1626 u. Bild. 1642 (1963)

HOLMGREN, F.: Method att objectivera affecten af ljusintryck på retina. Upsala Läk.-Fören. Förh. 1, 177 - 191 (1865)

" " Om retinaströmen. Upsala Läk.-Fören. Förh. 6, 419 (1870)

" " Die Retinaströme. Unters. a. d. physiol. Inst. d. Univ. Heidelberg 3, 268 - 326 (1880)

JAKOBSON, E.: Electrical measurements of neuromuscular states during mental activities. Amer. J. Physiol. 91, 567 - 608 (1930) und 95, 694 - 702 (1930)

JAYLE, G.-E., R.-L. BOYER et J.-B. SARACCO: L'électro-rétinographie. Bases physiologiques et données cliniques. Paris: Masson et Cie (1965)

KOEPPE, H.W.: Schwere Chininvergiftung mit temporärer Erblindung. Ther. d. Gegenw. 95, 148 - 149 (1956)

KOHLRAUSCH, A.: Die Netzhautströme der Wirbeltiere in Abhängigkeit von der Wellenlänge des Lichtes und dem Adaptationszustand des Auges. Arch. Physiol. 1918, 195 - 241

" " Elektrische Erscheinungen am Auge. In: BETHE-BERGMANNs Hdb. d. norm. und path. Physiol. 12/2, 1396 - 1491 (1931) Springer Verlag, Berlin

KOLDER, H.: Spontane und experimentelle Änderungen des Bestandpotentials des menschlichen Auges. Pflügers Arch. ges. Physiol. 268, 258 - 272 (1959)

KOLDER, H. und R. SCARPATETTI: Registrierung von Änderungen des Bestandpotentials des menschlichen Auges. Pflügers Arch. ges. Physiol. 267, 295 - 298 (1958)

KRIS, C.: Corneo-fundal potential variations during light and dark adaptation. Nature (Lond.) 182, 1027 - 1028 (1958)

KÜHNE, W. und J. STEINER: Über das elektromotorische Verhalten der Netzhaut. Unters. a.d. physiol. Inst. d. Univ. Heidelberg 3, 327 - 377 (1880)

" " Über elektrische Vorgänge im Sehorgan. Unters. a.d. physiol. Inst. d. Univ. Heidelberg 4, 1 - 106 (1881)

LANDOIS-ROSEMANN: Lehrbuch der Physiologie des Menschen. 28. Auflage in zwei Bänden. Verlag von Urban und Schwarzenberg, München - Berlin (1962)

LEHMANN, G. und A. MEESMANN: Über das Entstehen eines Donnangleichgewichtes zwischen Blut und Kammerwasser bzw. Liquor cerebrospinalis. Pflügers Arch. ges. Physiol. 205, 210 - 232 (1924)

LEKSELL, L.: Clinical recording of eye-movements. Acta chir. scand. 82, 262 - 270 (1939)

LIUZZI, L.: Reperti elettroretinografici nell'intossicazione acuta da chinina. Rass. ital. Ottal. 31, 220 - 231 (1962)

MACKENSEN, G.: Die Geschwindigkeit horizontaler Blickbewegungen. Untersuchung mit Hilfe der Elektrookulographie. Albrecht v. Graefes Arch. klin. exp. Ophthal. 160, 47 - 64 (1958)

MACKENSEN, G. und S. HARDER: Untersuchungen zur elektrischen Aufzeichnung von Augenbewegungen. Albrecht v. Graefes Arch. klin. exp. Ophthal. 155, 397 - 412 (1954)

MAJZEL, S.O.: Das elektrische Feld der Netzhaut. Dokl. Akad. Nauk SSSR, 72, 683 - 685 (1950)

MEYERS, J.L.: Electronystagmography. A graphic study of the action currents in nystagmus. Arch. Neurol. (Chic.) 21, 901 - 918 (1929)

MILES, W.R.: The steady polarity potential of the human eye. Proc. nat. Acad. Sci. (Wash.) 25, 25 - 36 (1939)

" " Reliability of measurements of the steady polarity potential of the eye. Proc. nat. Acad. Sci. (Wash.) 25, 128 - 137 (1939)

" " Modification of the human eye potential by dark and light adaptation. Science 91, 456 (1940)

MONOHAN, R.H. and R.C. HORNS: The pathology of chloroquine in the eye. Trans. Amer. Acad. Ophthal. Otolaryng. 68, 40 - 44 (1964)

MOWRER, O.H., T.C. RUCH and N.E. MILLER: The corneo-retinal potential difference as the basis of the galvanometric method of recording eye movements. Amer. J. Physiol. 114, 423 - 428 (1936)

MÜLLER-LIMMROTH, H.W.:
Der Einfluß der Belichtung auf das Bestandpotential des Froschauges.
Z. Biol. 107, 275 - 283 (1955)

MÜLLER-LIMMROTH, H.W.:
Elektrophysiologie des Gesichtssinns. Theorie und Praxis der Elektroretinographie.
Springer, Berlin (1959)

MÜLLER-LIMMROTH, H.W. und H. BLÜMER:
Über den Einfluß von Monojodessigsäure, Natriumazid und Natriumjodat auf das Ruhepotential und das Elektroretinogramm des Froschauges.
Z. Biol. 109, 420 - 439 (1957)

MÜLLER-LIMMROTH, H.W. und M. LEMAITRE:
Über das Bestandpotential des Auges und seine Beziehungen zum Elektroretinogramm.
Z. Biol. 105, 348 - 362 (1953)

NAGEL, W.A.: Nagels Handbuch 3, 103, 184 ff. (1904)

NETTER, H.: Biologische Physikochemie.
Potsdam 1951, 108

NOELL, W.K.: Azide- sensitive potential difference across the eye-bulb.
Amer. J. Physiol. 170, 217 - 238 (1952)

" " Electrophysiologic study of the retina during metabolic impairment.
Amer. J. Ophthal. 35, Nr. 5, Part II, 126 - 133 (1952)

" " Experimentally induced toxic effects on structure and function of visual cells and pigment epithelium.
Amer. J. Ophthal. 36, Nr. 6, Part II, 103 - 116 (1953)

" " The visual cell: Electric and metabolic manifestations of its life processes.
Amer. J. Ophthal. 48, Ser. 3, Part II, 347 - 370 (1959)

OTTOSON, D. and G. SVAETICHIN:
Electrophysiological investigations of the frog retina. Cold Spring Harbor Symposia on quant. Biol. Rev. 17, 165 - 173 (1952)

PENNER, R. and K. SOMERS:
Bilateral macular degeneration associated with chloroquine therapy.
Amer. J. Ophthal. 54, Ser. 3, 381 - 385 (1962)

PIPER, H.: Das elektromotorische Verhalten der Retina bei Eledone moschata.
Arch. Physiol. 1904, 453 - 474

" " Über die Netzhautströme.
Arch. Physiol. 1911, 85 - 132

RIEDEL, A.H.: Ein Beitrag zur Kenntnis der photoelektrischen Reaktion des Hummerauges.
Z. Biol. 69, 125 - 140 (1919)

RIGGS, L.A.: Electroretinography in cases of night blindness.
Amer. J. Ophthal. 38, Part II, 70 - 78 (1954)

" " The human electroretinogram.
Arch. Ophthal. 60, 739 - 754 (1958)

SCHAEFER, H.: Elektrophysiologie. D. Spezielle Elektrophysiologie.
Franz Denticke, Wien 1942, 2, 199

SCHLABS, G.: Messungen mit dem HERTELschen Exophthalmometer.
Klin. Mbl. Augenheilk. 55, 611 - 635 (1915)

SHACKEL, B.: Pilot study in electro-oculography.
Brit. J. Ophthal. 44, 89 - 113 (1960)

SHACKEL, B. and J.R. DAVIS:
A second survey with electro-oculography.
Brit. J. Ophthal. 44, 337 - 346 (1960)

STEPANIK, J.: Das Bestandpotential des Auges und die experimentelle Steigerung des intraokularen Druckes beim Menschen.
Albrecht v. Graefes Arch. klin. exp. Ophthal. 160, 226 - 235 (1958)

TOMITA, T., M. MURAKAMI and Y. HASHIMOTO:
On the R membrane in the frog's eye: its localization, and relation to the retinal action potential.
J. gen. Physiol. 43, Nr. 6, Part II, 81 - 94 (1960)

TURTZ, C.A.: Transient loss of a vision following use of quinine.
Amer. J. Ophthal. 44, 110 - 112 (1957)

WALLER, A.D.: Die Kennzeichen des Lebens vom Standpunkt elektrischer Untersuchungen.
Berlin 1905, 35 ff.

WESTERLUND, A.: Einige Beobachtungen über die photoelektrische Potentialverteilung an der Oberfläche eines isolierten Froschauges.
Skand. Arch. Physiol. 27, 260 - 276 (1912)

WETTERHOLM, D.H. and F.C. WINTER:
Histopathology of chloroquine retinal toxicity.
Arch. Ophthal. 71, 82 - 87 (1964)

WORST, J. and K. OTTER:
Low vacuum diagnostic contact lenses.
Amer. J. Ophthal. 51, 410 - 424 (1961)

Zum Schluß der Arbeit möchte ich Herrn Professor Mackensen für die Überlassung des Themas und für seine freundliche Unterstützung bei der Arbeit recht herzlich danken ebenso wie Herrn Professor Harms für die Möglichkeit, in der Universitäts-Augenklinik zu arbeiten.

Auch den wissenschaftlichen Zeichnern sowie den Angestellten des Photolabors bin ich für ihre Bemühungen dankbar.

Lebenslauf

Am 17. Januar 1941 wurde ich, Rolf Stehle, als erstes Kind des Forstbeamten Paul Stehle und seiner Ehefrau Margarete, geb. Hägele, in Schwäbisch Gmünd geboren. Ich besitze die deutsche Staatsangehörigkeit und bekenne mich zur römisch-katholischen Kirche.

Nach 4jähriger Grundschulzeit in Hohengehren (Kreis Esslingen) und Winnenden (Kreis Waiblingen) trat ich im September 1951 in das Winnender Progymnasium ein. Von 1952 bis 1957 besuchte ich das Progymnasium in Herrenberg (Kreis Böblingen), anschließend 3 Jahre lang das Goldberg-Gymnasium in Sindelfingen. Am 29.2.1960 beendete ich meine 13jährige Schulzeit mit dem bestandenen Abitur.

Als vorzeitig Dienender leistete ich anschließend den Wehrdienst in der Bundeswehr ab.

Im Sommersemester 1961 begann ich mit dem Medizinstudium an der Eberhard-Karls-Universität in Tübingen. Nach dem Wintersemester 1961/1962 bestand ich die naturwissenschaftliche und nach dem Sommersemester 1963 die ärztliche Vorprüfung. Die klinischen Semester verbrachte ich in Hamburg, Wien und Tübingen, wo ich Ende Juli 1967 das medizinische Staatsexamen ablegte.